

THESIS

MUNICH

1967

**Über die Belastung
des rechten Herzens
beim Sport**

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Karl Heinz Regele

AUS DER SPORTMEDIZINISCHEN BERATUNGSSTELLE
(Leiter: Prof. Dr. M. Pöschl)
DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

Über die Belastung des rechten Herzens beim Sport

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karl-Heinz Regele
aus Olching v. München

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. med. M. Pöschl
Coreferent: Prof. Dr. med. R. Zenker
Dekan: Prof. Dr. med. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 10. 1967

HERRN DR. H. MIERLEIN
ZUR ERINNERUNG



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Übersicht =====

Definition des Begriffes Sport -

Die Auswirkungen der sportlichen Betätigung auf den kleinen Kreislauf bei verschiedenen Arbeitsleistungen unter gewöhnlichen Umweltsbedingungen (normale Luftzusammensetzung und Atemform) mit besonderer Berücksichtigung der Preßatmung -

Die Kreislaufwirkungen bei veränderten Arbeitsbedingungen, wie Sauerstoffmangel, variabler CO_2 -Luftgehalt und passive Beatmung unter Druck -

Folgerungen für einzelne Sportübungen.

Um überhaupt allgemein verständlich zu sprechen, ist eine Definition dessen, was man heute unter Sport versteht, zu geben. Der Begriff SPORT kommt aus dem Englischen und bedeutet dort Liebhaberei, Steckenpferd und Spielerei im Sinne von Amusement. Dieser Begriff erfuhr am Anfang unseres Jahrhunderts eine Ausweitung in Richtung auf die Leibesübungen noch mit Betonung des Spieles; heute umfaßt er die Gesamtheit der Leibesübungen mit ihren vielfältigen Abstufungen zwischen Leistungssport und Ausgleichssport.

Aus der Erkenntnis, daß körperliches Training der Gesunderhaltung dient, trat von selbst das spielerische Vergnügen zugunsten der körperlichen Ertüchtigung bis hin zum Wettspiel zurück. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß einige Sportarten eigentlich nichts mehr mit "Sport" als solchem zu tun haben, obwohl sie zum Teil sogar bei den Olympischen Spielen vertreten werden; man denke nur etwa ans Gewehr- oder Pistolenschießen u.a.m.

Also bedeutet Sport im Sinne unserer Fragestellung nichts anderes als vermehrte körperliche Tätigkeit, die ihrerseits bestimmte Rückwirkungen auf den Organismus hinterläßt.

Allgemein bekannt ist, daß eine beabsichtigte Gesunderhaltung nur durch wiederholte physische Belastungen ermöglicht wird. Unter anderem ist davon in besonderer Weise das Kreislaufsystem betroffen. Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Belastungen auch auf den kleinen Kreislauf einwirken.

Dieser Frage hat sich schon RAUTMANN (1935) in seiner Studie "Zur Physiologie und Klinik des Sportherzens" angenommen. Er untersuchte den Einfluß körperlicher Arbeit in ihrer Auswirkung auf den kleinen Kreislauf (18),

....."Der Sympaticotonus bei muskulärer Arbeit bewirkt, daß eine bedeutende Menge Blut aus der Leber in die Vena cava inferior ausgeschüttet wird bei gleichzeitiger Entleerung auch der Milz, so daß auf diese Weise eine erhebliche Steigerung der umlaufenden Blutmenge resultiert".

Daraus folgert der Verfasser, daß dieser Umstand zu einer erhöhten Herzleistung mit konsekutivem Druckanstieg im System des kleinen Kreislaufs führen muß. Es interessiert ihn die Frage, wie es zur erhöhten Druckleistung kommt. Diese sei abhängig von der Lungenstrombahn, die im Gegensatz zu Ruhebedingungen während der Arbeit weit geöffnet wird, wodurch sich die Druckleistung verringern müßte.

....."Das ist aber nur dann der Fall, wenn Einatmung und Ausatmung einander entsprechen und die Einatmung nicht die Ausatmung volumenmäßig überwiegt, wie es bei allen Laufübungen normalerweise der Fall ist. Das ist ein wichtiger Gesichtspunkt hinsichtlich der besonderen Wirkung von Laufübungen auf den Herzmuskel. Laufübungen wirken auf das rechte und linke Herz verschieden ein, und zwar im Sinne einer stärkeren Belastung des rechten Herzens. Es folgt dies aus der Bevorzugung der Einatmung vor der Ausatmung, die beim Laufen umso stärker wird, je mehr sich der Lauf einer reinen Geschwindigkeitsübung nähert. Die Atemnot nach anstrengenden Laufübungen ist stets eine Ausatemnot. Die hämodynamische Folge davon ist eine Blutüberfüllung der Lunge, die zu Druckerhöhung in der art. pulmonalis, sowie zur Erschwerung der Arbeit des rechten Herzens führt. Das sind die Vorbedingungen für die Entstehung einer Rechtsherzhypertrophie. Demgegenüber ist das linke Herz durch Zwischenschaltung des kleinen Kreislaufs bis zu einem gewissen Grade geschützt, da nur dann ein größeres Blutvolumen anfällt, wenn dies von der Lunge freigegeben wird.

Aus den verschiedenen Belastungen für Rechts und Links bei Laufübungen geht hervor, daß das Schlagvolumen des rechten und linken Herzens verschieden ist, jedenfalls unter arbeitsphysiologischen Bedingungen des Laufens (s. auch HOCHREIN). Ferner ergeben sich zusätzliche Belastungsbedingungen besonders des rechten Herzens bei denjenigen Übungen, bei denen es sich um die Entwicklung maximaler Spannungsleistungen der arbeitenden Muskulatur handelt, d.h. also bei allen Kraftübungen im arbeitsphysiologischen Sinn; solche sind: Schwergewichtsstemmen, Ringen, Boxen und gewisse Geräteturnübungen. Eine maximale Kraftentwicklung der Arm- und Schultermuskulatur ist nur dadurch möglich, daß diese Muskeln an dem in Einatemstellung festgestellten Brustkorb eine feste Stütze finden. Die inspiratorische Ruhigstellung des Brustkorbs setzt ihrerseits eine intrapulmonale Drucksteigerung durch Pressung voraus".

Auf das Problem der Pressung wird noch speziell eingegangen. (Fürs erste genüge der Hinweis, daß die Preßatmung für sich allein nicht zu einer Rechtsbelastung führt).

Der Autor erklärt seine Ansicht durch die Annahme, daß es während der Pressung zur Drosselung des venösen Rückstromes aus der vena cava superior und zur teilweisen Drosselung der vena cava inferior

kommt. Am Ende der Pressatmung öffnen sich gleichsam zwei große "Stauwehre" und das venöse Blut ergießt sich von zwei Seiten in den rechten Vorhof. Die Beanspruchung dieses Herzteils, sowie des rechten Ventrikels, muß um so stärker sein, je plötzlicher die Pressung wieder aufhört, was zur Entwicklung eines leistungsfähigen (hypertrophen) Ventrikels führt. Das erklärt auch den Befund von E. KIRCH (12), der besonders bei Langstreckenläufern und Boxern eine starke Rechtshypertrophie gefunden hat.

Wie man sieht, müßte es möglich sein, durch ein besonderes anstrengendes Training eine Rechtshypertrophie zu erzeugen. Diesen Gedanken hat schon im Jahre 1918 der Japaner TOHEI HIRAMATSU aufgegriffen und tierexperimentell ausgearbeitet. In seiner Arbeit "Über den Einfluß der körperlichen Anstrengung auf das Herz" (9) schildert er den Einfluß langdauernder Anstrengung auf das Herz. Zum Experiment benutzte er Kaninchen, die im Laufrad mehrmals am Tage bis zur Erschöpfung laufen mußten; die Übungsdauer erstreckte sich über mehrere Wochen, dann seziierte er die Tiere und fand:" die Tiere zeigten je nach der Länge des Versuchs mehr oder weniger beträchtliche Hypertrophie des rechten Herzens. Der prozentuale Gewichtsanteil des rechten Ventrikels am Herzen ist normalerweise 21,4 %;

nach 3 bis 5 Wochen Training stieg er im Mittel auf 22,56 %;

nach 5 bis 7 Wochen auf 23,3 % im Mittel;

nach 7 bis 9 Wochen auf 24,4 % im Mittel;

nach mehr als 9 Wochen lag der mittlere Wert zwischen 24,77 bis maximal 26,0 %".

Also führen wiederholte Muskelanstrengungen zur Rechtshypertrophie, meßbar schon nach drei Wochen, zunehmend bis zum Ende von drei Monaten. Nach den Erfahrungen des Autors ist darüber hinaus bei der Muskelarbeit keine weitere Hypertrophiezunahme zu erwarten. In Ergänzung zur Rechtsherzveränderung gibt er an, daß der rechte Vorhof nicht hypertroph, wohl aber stark dilatiert sei.

Es könnte jetzt der Eindruck entstehen, daß nur das rechte Herz an Größe zunimmt; dem ist nicht so, denn auch das linke Herz nimmt an Masse zu, wenn auch nicht soviel, wie das rechte, was sich im übrigen mit den Arbeiten von GROBER deckt. HIRAMATSU stellte sich die Frage, wieso die Massenzunahme nicht homogen über beide Herzhälften verteilt ist.

Dazu machte er einen weiteren Versuch, bei dem ein Kaninchen eine einmalige excessive Muskelleistung erbringen mußte. Es zeigte sich bei der Sektion eine starke Dilatation der rechten Herzhälfte mit punktförmigen subepicardialen und subpleuralen Blutungen und akute Lungenblähung mit Zwerchfelltieftand.

....."Nach BOHR wird die Mittelkapazität der Lunge vergrößert, wenn die respiratorische Funktion der Lunge vergrößert wird, so daß die Atmung mit stärker gefüllter Lunge stattfindert; die experimentelle excessive Lungenleistung führt über die Dyspnoe zum vorübergehenden akuten Lungenemphysem. Die Lungenblähung dauert eine bis eineinhalb Stunden nach Anstrengung an". Das Lungenemphysem hat bekanntermaßen für den Lungenkreislauf die Konsequenz, daß der Druck in der arteria pulmon. ansteigt, so daß das rechte Herz mehr belastet wird als das linke.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß excessive Muskelleistung akutes Emphysem mit Drucksteigerung im kleinen Kreislauf zur Folge hat. Es resultiert eine stärkere Rechtsbelastung mit Dilatation mit Massenzunahme der Muskulatur im rechten Ventrikel. Dieses Ergebnis knüpft zwanglos an den Erkenntnissen RAUTMANN'S (18) an, der bei Überwiegen der Einatmung über die Ausatmung, was praktisch ein Emphysem bedeutet, ebenfalls eine Rechtsherzbelastung postuliert.

Wie schon früher gezeigt, wird bei körperlicher Tätigkeit ein vergrößertes Blutvolumen mobilisiert. Das hat natürlich bestimmte Auswirkungen auf das Verhalten des Herzens, welches die vermehrte Blutmenge zu bewältigen hat. Aufgrund der veränderten Kreislaufverhältnisse wird zu erwarten sein, daß sich die Drucke im Lungenkreislauf ebenfalls ändern. Einblick in diesen Regulationsmechanismus gestatten uns Messungen in den einzelnen Stromabschnitten mit Hilfe des Herzkatheters. Solche Messungen unternahm FISHMAN (5) in seiner Arbeit, in der er die Effekte der akuten Hypoxie mit denen der körperlichen Übung in ihrer Wirkung auf den Lungenkreislauf miteinander verglich.

Er ließ seine Probanden eine graduierte Übung, bestehend aus alternierendem Beugen und Strecken der Beine, in liegender Stellung, bei normaler Luftatmung, innerhalb einer gewissen Zeitspanne, die metronomisch geregelt war, leisten; dabei mußte eine ans Bein

befestigtes Gewicht über eine bestimmte Entfernung bewegt werden. Auf die erste Übungsperiode folgte sodann eine zweite. Gleichzeitig wurden die Druckmessungen vorgenommen. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 1.

Wie daraus hervorgeht, war der mittlere Pulmonaldruck in Ruhe normal und stieg im Durchschnitt während der ersten Übungsbelastung um 3 mm Hg an. Der Anstieg im mittleren Druck war mit einer Erhöhung des systolischen Druckes von 3 mm Hg ohne Änderung im diastol. Druck verbunden.

Tabelle 1.

R U H E

1. Ü B U N G

2. Ü B U N G

FALL-NR.:	Schlag-volumen	Druck der art. pulm. syst./diast.	mittlerer in mm Hg	Schlag-volumen	Druck der art. pulm. syst./diast.	mittlerer in mm Hg	Schlag-volumen	Druck der art. pulm. syst./diast.	mittlerer in mm Hg
1	4,14	23/9	16	5,01	24/13	19	5,60	25/10	18
2	3,43	20/10	14	5,43	25/12	18	5,70	22/11	17
3	2,58	20/9	14	4,29	21/9	15	--	22/12	18
4	--	17/7	12	3,13	23/10	17	4,9	23/9	16
5	2,98	22/11	16	3,98	26/14	20	4,36	27/13	20
6	3,58	14/7	11	--	13/8	11	--	13/8	12
7	3,50	13/7	10	4,48	16/7	12	4,76	17/8	14
Durchschnitt	3,41	18/9	13	4,29	21/10	16	5,01	21/10	16

Effekte graduierter Übung bezgl. Schlagvolumen und Druck in Art.pulm. (Aus: A. Fishman, Effects of Acute Hypoxia and Exercise on the Pulmonary Circulation).

Die Normdruckwerte des kleinen Kreislaufs lauten nach FRIEHOFF
u. a. (30):

syst./diast.	für den rechten Vorhof	4/-2	oder	7/2
	für den rechten Ventr.	20/0	bis	30/0
	für die Arteria pulmon.	20/5	bis	30/14

Trotz Anstiegs des Minutenvolumens während der zweiten Belastungsperiode gab es im Durchschnitt keinen weiteren Druckanstieg. Der Verfasser (FISHMAN 5) vergleicht die bei Hypoxie gewonnenen Ergebnisse mit denen bei aktiver Betätigung und kommt zu dem Schluß, daß trotz größerer Durchblutungsbelastung der Druckanstieg in der Art.pulmon. geringer ist als bei Hypoxie. Auf die Bedeutung der Hypoxie beim Sport wird später eingegangen.

"Ein weiterer Unterschied besteht nicht nur in den Höhen der Pulmonaldrucke, sondern auch in den Vorgängen der Veränderung. Während der Hypoxie gab es einen schrittweisen Anstieg im Pulmonalarteriendruck, wobei es im allgemeinen 1 bis 3 Minuten dauerte, den Höchstwert zu erreichen; dann kam ein Plateau. Dieses Beispiel spiegelt vermutlich den schrittweisen Abfall in der Höhe der alveolären Sauerstoffspannung wider, was bei plötzlicher Exposition an niedrigeres Sauerstoffgemisch erfolgte. Auf der anderen Seite fielen zwei verschiedene Beispiele an drei Personen auf, bei denen sich während der ersten Übungsperiode ein merklicher Anstieg manifestierte; davon erreichten zwei die höchsten Drucke innerhalb von 15 bis 30 sec. nach Übungsbeginn, während eine Person eine Minute dazu brauchte. Die Druckänderungen sind dokumentiert durch fortlaufende Druckaufzeichnungen während Ruhe, Übung, und Ruhe und Hypoxie. Mit den Personen, bei denen sich ein abrupter Anstieg im pulmonalen arteriellen Druck manifestierte, wurde ein Versuch gemacht, um indirekt die Rolle einer Vermehrung im pulmonalen Blutvolumen bei diesem Anstieg zu erfahren: Die Beine wurden plötzlich, aber passiv hoch gehoben, während die Personen ununterbrochen atmeten (unter pneumotachygraphischer Kontrolle). In keinem Falle bewirkte das Manöver eine Erhöhung im Druck der Arteria pulmonalis".

Die Folgerung aus diesem Versuch scheint allerdings angreifbar zu sein: Denn eine wirkliche pulmonale Blutvolumenvermehrung ist mit der passiven Beinhochlagerung gegenüber dem Zustand aktiver

Muskelarbeit der Beine nicht zu erwarten, weil durch die Muskelkontraktionen die Beinvenen ohnehin ausgepresst werden und damit der venöse Rückstrom aus der unteren Extremität durch allein passive Strömungserleichterung demgegenüber wohl kaum merklich erhöht ist.

Summarisch kann aus den Katheteruntersuchungen FISHMAN'S festgehalten werden, daß eine mäßige Arbeitsbelastung, verbunden mit einem Anwachsen des kardialen Auswurfs von annähernd 25 %, einen durchschnittlichen Anstieg des mittleren pulmonalen arteriellen Drucks von 3 mm Hg hervorruft. Schwerere Übung bei denselben Leuten, verbunden mit einem weiteren Anwachsen des kardialen Auswurfsvolumens von über 25 %, bewirkte keinen weiteren Anstieg des Drucks in der Arteria pulmonalis. Dem entgegen fand er bei 10 Leuten mit normalen Lungenkreislaufverhältnissen, die auf akute Hypoxie mit einer durchschnittlichen Reduktion der arteriellen Sauerstoffsättigung von 17 % antworteten "ein durchschnittliches Anwachsen des kardialen Auswurfs um 5 % und einen durchschnittlichen Anstieg des mittleren pulmonalen arteriellen Druckes um 4 mm Hg. Die kritische Höhe der arteriellen Blut-Sauerstoffsättigung für einen signifikanten Anstieg im pulmonalen Kreislauf war 85 %; bei sechs Leuten, deren arterielle Sauerstoffsättigung unter diese Höhe reduziert war, stieg der durchschnittliche pulmonale arterielle Druck um 7 mm Hg.

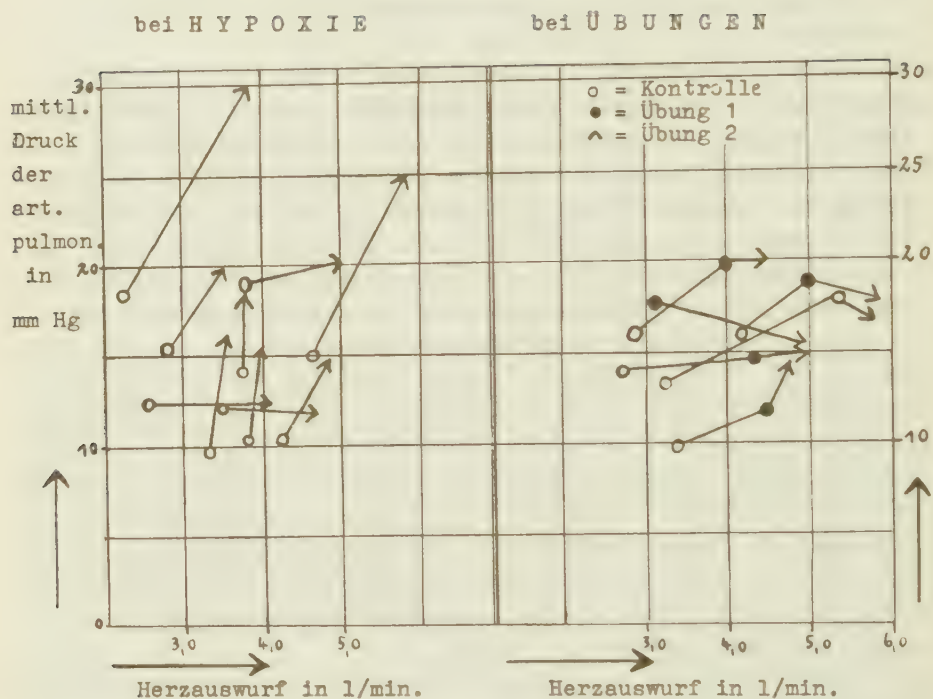
Bei Hypoxie also ist der Druck in der Arteria pulmonalis höher als während körperlicher Übung".

Ein interessanter Vergleich zwischen beiden Zuständen wird in den nachfolgenden Kurven (Fig. 1) angestellt.

Der Kurvenverlauf von Fig. 1 über graduierte Übungen zeigt ein interessantes Phänomen: Mit Ausnahme der unteren Kurve verlaufen die übrigen zwischen erster und zweiter Übung im wesentlichen nach unten; das hat eine praktische Konsequenz für den aktiven Sportler: Je weniger der Druck im pulmonalen System ansteigt, umso mehr hat das Herz eine Leistungsreserve. Darum ist es vorteilhaft, wenn der Sportler vor dem entscheidenden Wettkampf eine entsprechende Vorübung absolviert, weil er damit in eine höhere Leistungsphase "gehoben" wird, was ja im allgemeinen Interesse liegt.

Mit demselben Problem beschäftigen sich John HICKAM und Walter CARGILL (8). Sie studierten ebenfalls den Einfluß körperlicher

Fig. 1



Die Beziehung zwischen den Wechseln im Herzauswurf und im mittleren Pulmonalarterien-
druck bei akuter Hypoxie. An-
stiege im Pulmonaldruck sind
konstant verbunden mit Her-
auswurfvermehrung.

Die Beziehung zwischen Wech-
sel im Herzauswurf und dem
Wechsel des mittl. Pulmonal-
arteriendrucks bei graduierter
Übung. Progressiver Anstieg
des Herzauswurfs während der
Übung ist nicht verbunden mit
korrespondierendem Anwachsen
im Blutdruck der Pulmonal-
arterie.

(Aus: A. Fishman, Effect of Acute Hypoxia and Exercise on the
Pulmonary Circulation).

Tätigkeit auf Schlagvolumen und Druck im Lungenkreislauf. Sie ha-
ben 8 Personen mit normalem kardiovaskulärem System mit Hilfe des
Herzkatheters untersucht, wobei die Drucke in der Arteria pulmo-
nalis während leichter Arbeit registriert wurden (Tabelle 2).

Tabelle 2.

Fall-Nr.:	Arbeitsrate:	mittlerer Pulmonalarteriendruck
1	^o 76o	12 14
2	^o 76o	8 13
3	^o 117o	15 14
4	^o 92o	12 14
5	^o 143o	8 10
6	^o 59o	11 13

(Aus: J. Hickam, Effects of Exercise on cardiac Output and pulmonary arterial Pressure in "normal Persons and in Patients with Cardiovascular Disease").

Obwohl sich dabei das Herzauswurfsvolumen verdreifachte, blieb der mittlere Pulmonaldruck zwischen 8 und 15 mm Hg. in Fall 3 erniedrigte er sich sogar um 1 mm Hg. Sonst nahm er während der Übung um durchschnittlich 2 mm Hg zu. Weitere Untersuchungen über das Verhalten der mittleren Pulmonaldruckes in Ruhe und leichter Arbeit ergaben beim pulmonalen Emphysem eine durchschnittliche Zunahme von 12 mm Hg. (Jetzt kann man sich ohne weiteres ein Bild von der Belastung machen, wie sie bei excessiver Muskelleistung, die nach HIRAMATSU (9) zum reversiblen akuten Emphysem führt, anfällt). Diese Ergebnisse gehen parallel zu jenen von FISHMAN (5) und besagen, daß bei jeder Art körperlicher Betätigung eine Belastung des rechten Herzens eintritt.

Da obige Erkenntnisse im wesentlichen von normal-kreislaufegewunden Personen gewonnen sind, fragt es sich, ob sich das hochtrainierte Sporthertz mit seiner pulmonalen Druckregulation eben-

so oder ähnlich verhält. REINDELL, MUSSHOF und KLEPZIG (20), die in dieser Richtung ermittelt haben, berichten darüber folgendes: "Bei 9 Hochleistungsportlern mit vergrößerten Herzen wurden nach der Methode von Cournaud und Mitarb. intracardiale Druckmessungen in Ruhe und während einer Fahrradergometerbelastung von 20, 40 und 100 Watt durchgeführt".

In Tabelle 3 ist der systolische und diastolische Druck im rechten Vorhof, in der rechten Kammer und in der Arteria pulmonalis in Ruhe angegeben. Außerdem wurde in der Mehrzahl der Untersuchungen der sogenannte Pulmonal-Capillardruck registriert, der Rückschlüsse auf den Druck im linken Vorhof und damit auch auf den Füllungsdruck des linken Ventrikels zuläßt. Nach den Untersuchungen von EPPS und ADLER, die während der Herzkatheterisierung durch Punktion den Druck im linken Vorhof gemessen haben, entspricht der Pulmonal-Capillardruck dem Druck im linken Vorhof. Während Belastung sind die Kurven durch Überlagerung mit Atemschwankungen und Körperbewegungen zu ungleich, um genaue Werte des systolischen und diastolischen Druckes zu ergeben. Es werden daher nur die Zahlen für die Mitteldrucke in Belastung mitgeteilt. Die entsprechenden Mittelwerte von 8 untrainierten Gesunden ohne Herzvergrößerung sind zum Vergleich angegeben.

Die Tabelle 3 zeigt, daß die Trainierten mit ihren vergrößerten Herzen in Ruhe und während Belastung die gleichen Druckwerte aufweisen wie Normalpersonen ohne Herzvergrößerung unter den gleichen Bedingungen. Daraus folgt, daß der diastolische Füllungsdruck des linken Ventrikels in Ruhe im Vergleich zum Untrainierten nicht erhöht ist und der mittlere Vorhofdruck während Belastung nicht ansteigt. Auch wenn die intrathorakalen Druckschwankungen berücksichtigt werden, bleibt beim Athleten der zentrale Venendruck nach Befunden von HOLMGREN unverändert, auch wenn die Belastung über drei Stunden ausgedehnt wird.

Diese oben geschilderten Druckveränderungen bleiben natürlich nicht ohne Folgen auf das Zirkulationssystem des kleinen Kreislaufs: Hierüber wird aus einer Arbeit von John T. SHEPHERD (22) berichtet, der über Zirkulationsänderungen in der Lunge während körperlicher Tätigkeit referiert. Zunächst wollte er wissen, wie und in welchen Abschnitten die Lunge durchblutet wird. Zu dem Zweck machte er Messungen, indem er das Lungenblut mit radioaktiven Gasen markierte. "Die Clearance ist proportional der Durchblutung.

Tabelle 3.

RUHE BEDINGUNGEN														BELASTUNG				
	re. Vorhof			P-C Druck			re. Ventr.			Art. pulm.				20 WATT Art.pulm. Mitteldruck	40 WATT Art.pulm. Mitteldruck	Art. pulm. Mitteldruck	Höchstbe- lastung	
	syst. Druck	diast. Druck	Mitteldruck	syst. Druck	diast. Druck	Mitteldruck	syst. Druck	diast. Druck	Mitteldruck	enddiast. Druck	syst. Druck	diast. Druck	Mitteldruck				rechter. Ventr. Mitteldruck	rechter. Vorhof Mitteldruck
Sch.	-	-	-	14	2	6	-	-	-	-	30	5	16	-	30	150W 37,5	27	1
D	-	-	-	-	-	-	36	0	16	12	34	10	19	-	-	110W 34	27	4
W	8	0	5	-	-	-	33	-1	11	8	30	10	14	24	26	180W 32	31	3
V	-	-	-	13	2	9	30	-2	9	7	24	7	21	25	29	100W 36	28	-
K	5	0	3	15	4	9	25	-1	7	6	18	8	10	17	22	100W 26	23	7
T	9	4	5	19	7	12	32	2	14	8	26	9	13	22	29	100W 37	22	5
F	10	1	4,5	16	6	9	30	-4	11	7	26	9	13	19	19	100W 19	19	2
S	10	1	6	-	-	-	35	-2	15	9	32	14	18	26	27	100W 33	19	7
K	-	-	-	-	-	-	28	-1	10	7	20	10	13	-	-	60W 20	16	1
Mittelwert	8,5	1	4,5	15	4	9	31	-1	11	8	27	9	15	22	27	32	23,5	4
WERTE von ACHT NORMALPERSONEN																		
max	11	1	5	20	9	12	39	0	13	9	31	13	20	31	35	35	15	5
mitt	6,5	0	3	13	5	8,5	32	-2	11	6	27	8,5	16	25	24	27	23	3,5
min	4	-2	1	8	1	6	25	-5	8	4	21	7	14	16	16	25	32	0

(Aus: Reindell u.a., Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Größen- und Formveränderung des Herzens).

Bei gesunden Personen wurde eine variierte Clearance-Rate von über 20 % in den basalen Lungenanteilen gefunden gegenüber fast nichts in den apicalen Anteilen. Dieser Unterschied zwischen den unteren und oberen Zonen ist reduziert bei mäßiger Übung und eliminiert, wenn die Person auf dem Rücken liegt. COLLERY fand die höchsten Diffusionswerte in den basalen Regionen und viel geringere Werte in den Regionen der Spitze zu. Während der Übung wuchs die Clearance-Rate in den oberen Zonen zu Werten ähnlich denen der unteren Zone in Ruhe. Dieses Ergebnis wurde so interpretiert, daß in Ruhe alle basalen Kapillaren offen sind, daß aber der Umfang der offenen Kapillaren sich zur Spitze der Lunge hin vermindert. Während der Übung wächst der Blutzustrom für beide Apices an; infolgedessen sind die apicalen Kapillaren offen".

Im Weiteren geht der Verfasser auf die Druck-Fluß-Beziehungen ein und verweist auf Experimente von DONALD und Mitarb., in denen 16 normale Personen untersucht wurden. Bei allen fand sich ein deutliches Anwachsen des Druckes in der Arteria pulmonalis mit einer Ausnahme: Ein leichter Anstieg von 6 auf 7 mm Hg zeigte sich bei leichter Arbeit (bei einer Sauerstoffsättigung von weniger als 400 ml/min.) und ein Anstieg auf über 27 mm Hg mit etwas schwerer Arbeit (bei einer Sauerstoffsättigung von 500 ml bis 700 ml/min.).

Während der Übung also können sich die normalen Lungengefäße an einen 3 bis 4 fachen Anstieg des Durchflusses mit einem bis über 50 % steigenden Perfusionsdruck angleichen. Die Diffusionskapazität erhöht sich, ebenso die Konzentration der roten Blutzellen und eine relativ uniforme Ventilation-Perfusionsgröße ist über die gesamte Lunge erreicht. Über den Mechanismus der Kaliberänderung der pulmonalen Gefäße während Übung aktive Tonusänderung oder passive Erweiterung bzw. Transmuraldruckwirkung siehe später bei R. WAGNER.

Die von SHEPHERD dargestellten Lungenzirkulationsverhältnisse erfuhren durch die schwedischen Untersucher WIDINSKY, BERGLUND und MALMBERG (27) ihre Weiterführung insofern, als zusätzlich Messungen der totalen pulmonalen Resistenz angestellt wurden.

Die angewandte Methode bestand darin, daß sie zweimal identische Arbeit leisten ließen und dabei Schlagvolumen und Druck im Lungenkreislauf bestimmten. Die hämodynamischen Studien während 2 Peri-

oden von identischer Arbeit brachten folgende Ergebnisse: "...der Pulmonalarteriendruck war bei allen Versuchen in der 2. Arbeitsperiode niedriger als in der ersten. Der totale Lungengefäßwiderstand war in der zweiten Periode niedriger. Man nimmt an, daß dieser Abfall in Druck und Widerstand im pulmonalen System auf Weiterstellung oder auf Öffnung von vorher konstringierten Gefäßen zurückzuführen sei".

Diesen Tatbestand belegen die Autoren zunächst mit Ergebnistabellen anderer Untersucher.

Die Tabelle 4 zeigt die Resultate der graduierten Übung: Der Herz- auswurf stieg progressiv mit steigender Belastung. Trotzdem blieb der Druck der Art.pulmon. während der Übung konstant und der totale pulmonale Widerstand nahm progressiv ab.

Tabelle 4.

nach Freedman et al. bei 3 ges. Personen	RUHE	1.ÜBUNG	2.ÜBUNG	3.ÜBUNG
Schlagvolumen	6,1	11,9	13,6	16,5
Druck in der Art.pulmonal.	10	18	17	18
Totaler Lungen-Widerstand	1,62	1,52	1,26	1,11
nach Fishman bei 5 ges. Personen				
Schlagvolumen	3,5	4,4	5,1	
Druck in der Art.pulmonal.	14	17	17	
Totaler Lungen-Widerstand	4,04	4,05	3,39	
nach Holmgren b. 15 ges. Personen				
Schlagvolumen	--	7,7	12,3	14,6
Druck in der Art.pulmonal.	--	14	20	20
Totaler Lungen-Widerstand	--	1,86	1,67	1,39

(Aus: Widinsky, Effect of Repeated Exercise on the Lesser Circulation).

Ähnliche Messungen unternahmen die schwedischen Forscher selbst, indem sie identische Übungen wiederholen (mit Rasten dazwischen) ließen. Die erfolgten Messungen sind aus der Tabelle 5 zu ersehen.

Tabelle 5.

Lungenkreislauf bei Arbeitsintervallen
identischer Leistung

	Rast 1	Arb. 1	Rast 2	Arb. 2	Rast 3
Pulmonal-arteriendruck	13,8	25,5	13,8	22,2	10,7
Schlagvolumen	6,4	13,2	6,8	13,0	--
Herzfrequenz	68	110	71	108	66
Totaler Lungen-Widerstand	2,23	2,05	2,17	1,77	--
Pulmonaler Gefäßwiderstand	1,31	1,17	1,05	0,88	--

(Aus: Widinsky, Effect of Repeated Exercise on the Lesser Circulation).

Ergebnis: Der Druck in der Art.pulmon. stieg während beider Arbeitsperioden anfänglich, um dann bei allen Probanden allmählich abzunehmen. Nach 6 Arbeitsminuten war der Druck bei allen Personen niedriger in der Zweiten Periode als in der ersten. Der totale pulmonale Widerstand wurde bei allen Übungsteilnehmern in der 2. Periode niedriger mit einer Ausnahme. Ebenso verhielt sich der pulmonale Gefäßwiderstand: bei 3 von 4 Probanden wurde ein Absinken festgestellt, bei einer Person keine Änderung.

Annahmen zur Erklärung dieses Verhaltens:

1. Vergrößertes pulmonales Gefäßbett
2. Abnahme des pulmonales Blutvolumens
3. Veränderter Atemmechanismus
4. Nervöse Einflüsse.

ad 1.: Im Lungenkreislauf können vergrößerte Blutdurchflußvolumina mit relativ geringer Vermehrung des Perfusionsdrucks einhergehen, wie es wiederholt in entsprechenden Experimenten gefunden wurde. Zugeschrieben werden muß das einer Ausweitung des Gefäßbetts und einer Eröffnung von vorher geschlossenen Kanälen, induziert durch den vermehrten Blutfluß und den wenig vermehrten Perfusionsdruck. Wenn diese passive Ausweitung allmählich einhergeht, so könnte das den allmählichen Abfall des Druckes in der Art.pulmon. während gleichmäßiger Arbeit, wie es im vorliegenden Versuch beobachtet wurde, erklären.

ad 2.: Der vorliegende Befund eines niedrigeren Pulmonalarterien-druckes und eines niedrigeren pulmonalen Widerstandes während der 2. Arbeitsperiode scheint anzuzeigen, daß die passive Ausweitung eine bestimmte Zeitdauer nach dem Ende der vorausgegangenen Arbeitsperiode als eine Art von "Stress-Relaxation" im pulmonalen Gefäßbett erscheint. Dieser Mechanismus mag verantwortlich sein für das Fehlen eines weiteren Druckanstiegs, wenn die Übungsbelastung und der Herzauswurf schrittweise von der Höhe der ersten Arbeitsbelastung her angewachsen sind.

ad 3.: Mögliche Änderungen im Atemmechanismus müssen in Betracht gezogen werden. In der vorliegenden Studie erschien die Respirationsanstrengung im wesentlichen unverändert. Ein Wechsel in der funktionellen residualen Kapazität ist schwer auszuschließen, würde aber wahrscheinlich nicht den pulmonalen Gefäßwiderstand erniedrigen.

ad 4.: Es wurde die Vermutung laut, die Personen wären nervöser in der ersten als in der zweiten Übungsperiode gewesen und dies könnte den Unterschied im Druck der Art.pulmon. erklären. Aber es gab keine Zeichen dafür, daß die Personen in der ersten Phase tatsächlich nervöser waren. Als Nervositätszeichen werden angesehen: Erhöhung von Herzfrequenz, Sauerstoffverbrauch und Herzauswurfvolumen.

Damit erfahren wir eine Bestätigung der Befunde von FISHLAN (5), wonach sich eine Vorübung insofern günstig auswirkt, als die normal auftretende Druckbelastung der kleinen Kreislafs gemindert wird. Daraus ist zu fordern, daß vor allen leistungsfor-dernden Sportübungen eine entsprechende Vorübung zu absolvieren ist, um eine möglichst günstige Ausgangsposition für den Wett-kampf zu erreichen.

Ein Ausbau der Arbeiten von SHEPHERD (22) und WIDINSKY (27) und Mitarb. hinsichtlich der präzisen Erfassung von pulmonalem Ge-fäßwiderstand und Herzarbeit gelang den Amerikanern RILEY, HIMMEL-STEIN, MOTLEY, WEINER und CURNAND (21), als sie die Lungenzirku-lation in Ruhe und Belastung registrierten. Um den besten Ein-blick zu bekommen, wurde den drei Versuchspersonen 1 1/2 Stunden vor Beginn der Übung ein leichtes Frühstück gereicht. Die Übung bestand in Radfahren auf einem stationären Rad, wobei die Messungen mit dem Herzkatheter im "Semi-Steady-State", d.i. konstante Ar-beitsrate bei approximativ konstantem Ventilationswert, erfolgten. Die Pulmonalarteriendrucke während der Arbeit wurden mit dem elek-trischen Manometer gemessen. Die Aufzeichnungen zeigen mehr Arte-facte bei Arbeit als bei Ruhe wegen der Katheterbewegung, deswe-gen waren die systolischen und diastolischen Werte weniger genau als die entsprechenden in Ruhe.

".....Die mittleren Drucke, berechnet mit planimetrischer Inte-gration der Pulsdruckkurven während einiger vollständiger respi-ratorischer Cyclen, waren wahrscheinlich nicht mehr als 2 mm Hg abweichend. Der Gefäßwiderstand im Lungenkreislauf wurde nach folgender Formel errechnet:

$$R = \frac{PA_m \times 1,332 \times 60}{CO}$$

wobei R = pulmonaler Gefäßwiderstand in dyn./sec. cm⁵;
 PA_m = mittlerer Druck der Pulmonalarterie in mm Hg;
 CO = Herzauswurf in litern/min.

Die konventionelle Formel, um eine grobe Annäherung an die Arbeit des rechten Ventrikels entgegen dem Druck zu bekommen, war folgende:

$$W \text{ (rechter Ventrikel)} = CO \times PA_m \times 0,1332;$$

Die Resultate bei gesunden Versuchspersonen:

Tabelle 6 zeigt die durchschnittlichen Werte für Ruhe und die 2 Grade der Übungen. Bei leichter Arbeit variierte der Sauerstoff-

verbrauch zwischen 269 ml und 512 ml/min./m². Körperoberfläche;
bei der schweren Arbeit lag er zwischen 700 und 912 ml".

Tabelle 6.

KÖRPER- ZUSTAND	Herzfrequenz	O ₂ -Hb - Sättigung	A-V Differenz (Vol %)	O ₂ -Verbrauch ml/min m ² Oberfl.	Schlagvolumen l/min m ²	Schlagvolumen ml/Schlag	Pulmonalart. Druck in mm Hg			pulmon. Gefäßswid. in dyn. / sec. / cm ⁻⁵	Ventrikelarb. gegen Druck			
							systol.	diastol.	mittler.		Li.	Re.	re.	
											Joules/min.	Joules/min.	Joules/ min m ²	
1. VERS. PERS.	RUHE	47	97	4,2	111	2,62	99	20	10	15	249	51	9	5
	ÜBUNG ₁	77	95	7,6	436	5,68	131	24	3	8	60	150	10	6
	ÜBUNG ₂	105	94	9,2	700	7,53	128	19	0	10	57	230	17	10
2. VERS. PERS.	RUHE	91	99	3,8	147	3,83	64	19	8	12	135	89	11	6
	sitzend	100	--	--	--	--	--	18	9	13	--	--	--	--
	ÜBUNG ₁	127	97	8,2	512	6,17	90	21	5	12	93	160	18	10
	ÜBUNG ₂	151	96	9,9	912	9,11	111	20	6	8	39	292	18	10
3. VERS. PERS.	RUHE	73	96	3,6	120	3,35	86	--	--	11	144	63	9	5
	ÜBUNG ₁	90	99	6,2	269	4,36	91	--	--	13	123	86	14	8
	sitzend	86	--	--	--	--	--	--	--	13	--	--	--	--
	ÜBUNG ₂	157	97	11,6	824	7,14	85	--	--	14	84	190	25	13
Durchschn. d. 3	RUHE	70	97	3,9	126	3,27	83	20	9	13	176	68	10	5
	ÜBUNG ₁	98	97	7,3	406	5,40	104	23	4	11	92	132	14	7
	ÜBUNG ₂	138	96	10,2	812	7,93	108	19	3	10	60	237	20	11

Ø = Beinarbeit in liegender Position.

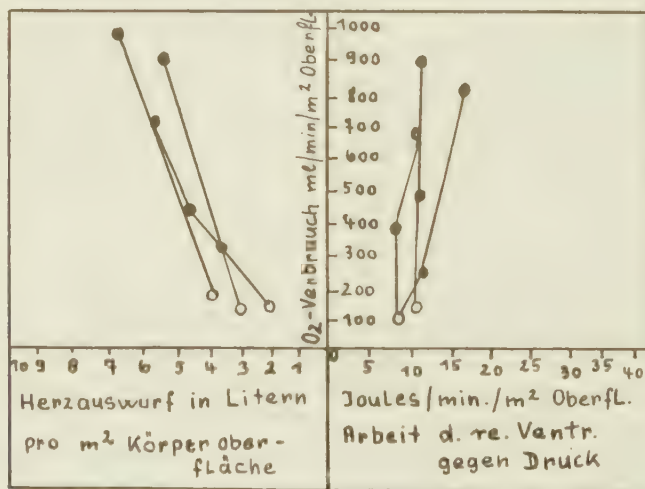
(Aus: Riley, Studies of the Pulmonary Circulation at Rest and during Exercise in Normal Individuals and in Patients with Chronic Pulmonary Disease).

Bei zwei der drei Personen nahm das Schlagvolumen signifikant während Arbeit zu; beim 3. war nur eine gringe Änderung zu sehen. Der mittlere Pulmonalarteriendruck fiel in Arbeit bei 2 VP; beim 3. gab es einen unerheblichen Anstieg. Der Abfall des mittleren Druckes war dem Absinken des diastolischen Druckes zuzuschreiben. Der systolische Druck blieb unverändert. Wenn man bedenkt, daß der Herzauswurf im Durchschnitt um das 1,5 bis 2 fache anstieg, ist es offensichtlich, daß eine Abnahme des mittleren Druckes nur in Verbindung mit einem Fall im pulmonalen Gefäßwiderstand vorkommen kann. Wie in der Tabelle 6 zu sehen ist, nahm der pulmonale Gefäßwiderstand um annähernd ein Drittel seines Ruhewertes während der Belastung ab".

Über die Arbeit des rechten Ventrikels wird ausgeführt: "... die geschätzte Arbeit des rechten Ventrikels gegen den herrschenden Druck wuchs im Durchschnitt um 10 Joules/min., während die Arbeit des linken Ventrikels um 170 Joules/min. zunahm.

In Fig. 2 kann der Herzauswurf auf verschiedenen Höhen des Sauerstoffverbrauchs in Relation zur Arbeit des rechten Ventrikels gegen den herrschenden Druck studiert werden.

Fig. 2.



(Aus: Riley, Studies of the Pulmonary Circulation at Rest and during Exercise in Normal Individues and in Patients with Chronic Pulmonary Disease).

Die ausgezeichneten Linien verbinden die Punkte, die bei den normalen Versuchspersonen gewonnen wurden. Die zumeist vertikale Neigung der Kurven nach rechts besagt, daß der Anwuchs der Arbeit im rechten Ventrikel sehr gering war. Das Verhalten hinsichtlich Herzauswurf und Arbeitsleistung des rechten Ventrikels war bei allen drei Versuchspersonen ähnlich".

Dieses Ergebnis, wonach sogar bei zunehmender Arbeitsleistung nur eine sehr geringe Zunahme der Leistung des rechten Herzens zu verzeichnen ist, scheint im Widerspruch zu stehen mit den Auffassungen von KIRCH (12), RAUTMANN (18) und HIRAMATSU (9), die ganz deutlich von einer Rechtsherzbelastung gesprochen haben. Bei letzteren war allerdings auch nicht die Rede von "Steady-State", sondern vom Überwiegen der Einatmung gegenüber der Ausatmung bei excessiven Muskelleistungen, wobei die Folgen der Rechtsbelastung in Form der Rechtsherzhypertrophie autopsisch festgestellt werden konnten. Die Resultate von RILEY (21) und Mitarb. und HICKAM und CARGILL (8) sind so zu verstehen, daß die erbrachten Leistungen noch weit von der Grenze der physischen Beanspruchbarkeit entfernt lagen und infolgedessen nicht zu den Ergebnissen etwa HIRAMATSU'S (9) führen konnten.

Bei der Diskussion seiner Untersuchungsergebnisse führt RILEY (21) aus: "..... von EULER und LILJESTRAND machten Beobachtungen über Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf bei Katzen während Arbeit und fanden mit einer Ausnahme einen mäßigen Druckanstieg. Neuere Arbeiten von HICKAM und CARGILL (8), die Katheteruntersuchungen bei gesunden Menschen durchführten, ergaben, daß der Druck in der Arteria pulmonalis im wesentlichen unverändert sei und das bei Zunahme des Herzauswurfes bis zum nahezu zweifachen des Ruhewertes. Diese Ergebnisse finden ihre Bestätigung und Ausweitung in der vorliegenden Studie.

Auf Grund der Ergebnisse hinsichtlich des Druckverhaltens der Art.pulmon. während Belastung müssen bestimmte Änderungen im Lungengefäßbett gefordert werden. Wenn nämlich die Dimensionen des Lungengefäßbettes in Arbeit unverändert blieben, würde der mittlere Druck proportional zum angewachsenen Blutfluß steigen. Das Fehlen eines Anstieges im Druck der Art.pulmon. bedeutet eine Ausweitung des Lungengefäßbettes entweder durch Erweiterung der vorhandenen Blutkanäle oder durch Öffnung von Neuen oder durch

eine Kombination beider Mechanismen. Ein wirklicher Abfall im Pulmonalarteriendruck kann nicht als ein einfacher mechanischer Effekt der angewachsenen Blutflußmenge erklärt werden. Das bedeutet entweder, daß aktive Vasodilatation vorhanden ist oder daß der vermehrte negative intrathorakale Druck verbunden mit tiefer Inspiration das Gefäßbett ausweitet.

Läßt man den Mechanismus beiseite, so kann kein Zweifel daran bestehen, daß eine sehr wohl signifikante Erweiterung des pulmonalen Gefäßbettes als normale Reaktion auf die Arbeitsbelastung stattfindet.

Wenn, wie es auf Grund hämodynamischer Vorstellungen richtig scheint, mehr alveoläre Kapillaren eröffnet sind, würden die physiologischen Vorteile von einer solchen Gefäßreaktion nicht nur darin bestehen, daß die Herzarbeit reduziert wird, sondern auch darin, daß sich der Wirkgrad der Gasdifffusion vergrößert.

Kurz zusammengefaßt ergeben sich drei wichtige Resultate:

1. Zwei von drei gesunden Personen hatten in Arbeit einen Abfall im mittleren Druck in der Arteria pulmonalis.
2. Alle hatten sie einen bemerkenswerten Abfall des pulmonalen Gefäßwiderstandes.
3. In der Belastungsphase wiesen sie nur eine minimale Zunahme der Arbeit des rechten Ventrikels auf.

Wir haben immer wieder gehört, daß das Herz je nach seiner momentanen Arbeits- bzw. Ruhephase verschiedene Druckwerte zu leisten imstande ist. Wovon sich nun die einzelnen Druckablaufkurven beeinflussen lassen zeigt R. WAGNER (24) in Experimenten an Kaninchen.

"..... bei Expirations- und Inspirationsstellung haben wir alternierende hohe und niedere Druckschwankungen im rechten Ventrikel. Die Druckschwankungen, deren Maximum in eine Inspirationsstellung fällt, ist hoch, die Druckschwankung, deren Maximum in eine Expirationsstellung fällt, ist nieder. Der maximale Ventrikeldruck war bei Inspiration im Mittel aus 10 Messungen 46,5 cm H₂O, bei Expiration im Mittel aus 10 Messungen 28,1 cm H₂O und erfuhr also bei Inspiration eine Erhöhung von 65,5 % jenes Wertes, den er bei Expiration hatte".

Die Druckkurven wurden fortlaufend photographisch registriert.

"Man sieht bei jenen Druckkurven, wo das Plateau in die Inspirationsstellung fällt, daß der Druck während der Austreibung des Blutes solange steigt, bis die Inspirationsstellung erreicht ist,

und das Sinken des Druckes während der Austreibung (wegen des venösen Abströmens) fast gleichzeitig mit dem Vorgang der Expiration eintritt. In den niederen Ventrikeldruckkurven der Expiration liegt das Druckniveau im ganzen tiefer und außerdem sinkt es während der Austreibung mehr oder weniger schnell, jedenfalls aber dauernd noch weiter ab, bis der Pulmonalklappenschluß eintritt".

Dieser Tatbestand geht auch mit den Befunden von HIRAMATSU (9) konform, wonach Inspiration zu höheren Drucken führt.

In seiner 2. Mitteilung über die Einflüsse auf den Druckablauf schreibt R. WAGNER (25): "Es gibt vier verschiedene Einflüsse auf den Ablauf des Druckes:

1. Atembedingte verschiedene starke Füllung des rechten Vorhofs und ein hiermit wechselndes Schlagvolumen des Ventrikels.
2. Die Atemschwankungen des intrathorakalen Druckes übertragen sich durch die in erschlafftem Zustand relativ dünne, nachgiebige Wand des rechten Ventrikels auf dessen Inhalt.
3. Auftreten von Kräften während der Atmung, die sich infolge der anatomischen Lagebeziehung direkt auf das Herz auswirken können; z.B. eine mit der Zwerchfellstellung wechselnde Lage des Herzens im Thorax wirkt sich auf den Ablauf der Ventrikeldruckkurve aus.
4. Bei fortschreitender Dehnung des Lungengewebes, wenn die Atembewegung in Richtung zur Inspirationsstellung verläuft, werden gleichzeitig die Alveolarkapillaren gedehnt; sie werden enger und englumiger, während sie in Expiration kürzer und weiter sind. Wenn z.B. vom rechten Ventrikel ein Schlagvolumen bestimmter Größe durch enge Kapillaren getrieben wird, dann muß der hierzu nötige Druck wesentlich größer sein, als wenn eine Blutverschiebung derselben Größe in den weniger gedehnten Kapillaren des Pulmonalisgebietes hervorgerufen wird. Es werden sich solche mit der Atmung erfolgende Dimensionsänderungen der Alveolarkapillaren, selbst wenn sie nur geringfügig sind, sehr beträchtlich auf die Kraftentwicklung des rechten Ventrikels bei der Systole auswirken müssen, weil für die Strömung in diesen Kapillaren das Hagen-Poiseuillesche Gesetz gilt. Diesem Gesetz zufolge ist die Menge der verschobenen Flüssigkeit direkt proportional

dem Druck und der vierten Potenz des Kapillarradius, so daß sich also bei der Verschiebung einer gleich großen Flüssigkeitsmenge eine Änderung des Kapillarradius sehr stark auf den Druck auswirken muß.

ad 1.: Je nach dem Zeitpunkt der Atemperiode, in dem die Vorhoffüllung erfolgt, wird infolge des verschieden starken elastischen Zuges der Lungen, sowie als Folge der wechselnden Verhältnisse für das Druckgefälle in venösen Zustromgebiet die Vorhoffüllung verschieden groß sein. Dementsprechend wird auch der rechte Ventrikel ein verschieden großes Schlagvolumen in den Lungenkreislauf auswerfen. Gleichbleibende Widerstandsverhältnisse im Lungenkreislauf vorausgesetzt, müssen die Druckwerte in rechtem Ventrikel und Lungenkreislauf umso größer sein, je größer das verschobene Schlagvolumen ist. Der Unterschied zwischen inspiratorisch und expiratorisch gelegenen Systolen: Bei der inspiratorischen Systole gilt der Umstand, daß die Anfüllungszeit in die Inspirationsphase fällt. Hierbei sind die Bedingungen (elastischer Lungenzug auf den Vorhof, verminderter intrathorakaler Druck, großes Druckgefälle im venösen Zustromgebiet) für eine starke Vorhoffüllung günstig. Bei expiratorisch gelegenen Systolen fallen diese begünstigenden Bedingungen weg, so daß das Schlagvolumen kleiner wird. Daraus folgt ein Wechsel von großen und kleinen Werten der Ventrikeldruckkurven. Dort also, wo die Herzaktionen alternierend in Inspirations- und Expirationsphasen fallen, kann man annehmen, daß die Druckunterschiede zum Teil auf Schlagvolumensveränderungen zurückzuführen sind. Das gilt auch dann, wenn eine größere Anzahl von Herzaktionen in eine Atemperiode fällt. Mit fortschreitender Expiration nehmen die Druckkurven ab.

ad 2.: Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich die Schwankungen des intrathorakalen Druckes durch die in der Diastole schlaaffe Wand des rechten Ventrikels auf dessen Inhalt übertragen; noch deutlicher wird das an den Vorhofdruckkurven, in welchen sich - der dünnen Wand des Vorhofs wegen - die Schwankungen des intrathorakalen Druckes ausprägen.

Aus der Zusammenschau von 1 und 2 muß erklärt werden, daß alle Einzelheiten des mit der Atmung sich ändernden Druckablaufes im rechten Ventrikel sich mit Hilfe dieser beiden Einflüsse allein nicht hinreichend erklären lassen".

Daraus ist hinsichtlich einer möglichen Rechtsbelastung beim Sport zu folgern, daß bei jenen Übungen, die ein Überwiegen der Inspiration über die Expiration mit sich bringen, was bei sehr hoher Muskelleistung der Fall ist, eine vermehrte Anzahl von Herzaktionen in die Inspirationsphase fällt und damit die Druckbelastung des rechten Herzens zunehmen muß. (s.a. RAUTMANN, 18). Das hat grundsätzlich für alle Sportarten mit hohen Kraftleistungen zu gelten. Wie aber verhält es sich mit den Kurz- oder Mittelstreckenläufern? Warum hat man bei ihnen noch keine Rechtshypertrophie gefunden? Sie erbringen doch auch oftmals excessive Muskelleistungen sogar bis zur Erschöpfung! Eine mögliche Erklärung dafür ist die, daß zwar schon eine Rechtsbelastung eintritt, daß sie aber wohl zu kurz andauert, um einen Anreiz für die Hypertrophie darzustellen. Somit weisen die Langstreckler über 5.000 m, 10.000 m, 3.000 m Hindernis- und Marathonlauf echte Rechtshypertrophien auf, was jetzt auch theoretisch einleuchtet.

Bevor wir auf die Herzhypertrophie eingehen, ist darzustellen, was an physiologischen Wirkungen der erhöhte Druck im Lungenkreislauf hervorruft. Nach R. WAGNER (25) hat eine Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf einen bestimmten Einfluß auf die Regulierung der Reservekapillaren.

"Eine Ausbreitung des Blutbettes in der Lunge kann dadurch erzielt werden, daß in bereits durchbluteten Lungenkapillaren die Strömungswiderstände durch Dehnung der Kapillaren erhöht werden. Der folgende Druckanstieg im Zuflußgebiet führt zur Neueröffnung von parallelgeschalteten Kapillaren, wobei durch die Shuntwirkung der Druck wieder absinkt. Die Kapillaren schließen sich erst wieder, wenn der erhöhte Druck abgesunken ist

Daß die Reservekapillaren bei zunehmender Lungendehnung zur Vergrößerung der respiratorisch wirksamen Blutoberfläche eingesetzt werden, hängt vielleicht damit zusammen, daß bei einem bestimmten Zustand der Lungendehnung von vorneherein nicht alle Kapillaren gestreckt sind. Solange der Dehnungszustand der Lunge so gering ist, daß die Kapillaren geschlängelt verlaufen, wird eine Zunahme der Dehnung diese Kapillaren zwar dem gestreckten Zustand näher-

bringen, aber eine für die Größe der Widerstände entscheidende Zunahme der Kapillarlänge und eine Abnahme des Kapillarradius wird hiermit noch nicht verbunden sein.

Die Zunahme von Widerständen in kapillaren Parallelschlüssen scheint so in der Lunge für die Austretung des Blutes auf eine größere respiratorisch wirksame Oberfläche von wesentlicher Bedeutung zu sein". Was geschieht, wenn die Lunge gebläht wird und diese Blähung länger anhält, was bei maximalen Muskelleistungen über längere Zeit vorkommt; man denke z.B. an Radrennfahrer oder Rennruderer.

"..... bei länger dauernder Lungenblähung werden die maximalen systolischen Drucke der rechten Kammer wieder abnehmen, weil die der rechten Kammer angebotene Blutmenge unter ihr Auswurfsvolumen heruntersinken muß. Dabei zeigt sich, daß die Thoraxstellung von wesentlicher Bedeutung für das Verhalten des Druckes im rechten Ventrikel ist: Befindet sich der Thorax während der Lungenblähung nahe der Expirationsstellung, vermag die rechte Kammer mit geringerem Kraftaufwand das Blut in die Lungen abzuschieben, als wenn sich der Thorax nahe einer Inspirationsstellung befindet".

Damit wird zum wiederholtenmal auf die Bedeutung der Inspiration für die Entstehung der Rechtsbelastung hingewiesen. Eine Rechtsbelastung über längere Zeit ist der nötige Reiz für die Entwicklung einer Hypertrophie des rechten Herzens. Wie kommt es zur Rechtshypertrophie des Sportherzens?

HAMPERL (28) schildert in seinem Pathologie-Lehrbuch:" andererseits kann es auch zu einer Erweiterung der Herzhöhlen bei normalem Herzmuskel kommen, wenn die geforderte Arbeit seine Leistungsfähigkeit übersteigt. Wir sprechen dann von tonogener Dilatation. Zum Unterschied von der myogenen Dilatation tritt dabei die Erweiterung in der Querrichtung zugunsten einer Verlängerung der Kammern zurück. Die erhöhte Arbeitsleistung kann vom Herzmuskel entweder dadurch gefordert werden, daß der Widerstand, gegen den das Blut fortbewegt werden muß, erhöht ist: die Menge des dem Herzen zuströmenden Blutes, das durch die Muskelkontraktion weiterbefördert werden soll, ist größer geworden; das trifft z.B. bei starken körperlichen Anstrengungen besonders auch sportlicher Betätigung zu.

Sobald die Ursachen der tonogen Dilatation zu wirken aufhören, bildet sie sich gewöhnlich restlos zurück. Bleibt die betreffende Ursache aber bestehen, oder wirkt sie wiederholt ein, so führt die Dilatation zur Hypertrophie der Herzmuskulatur. Dabei handelt es sich vorwiegend um eine Verdickung der Muskelfasern, obwohl auch beim Erwachsenen eine Faservermehrung durch Spaltung vorkommt. (Bemerkung des Verfassers: "Eine solche Hypertrophie wird von den meisten Autoren für den normalen Menschen mit Herzgewicht unterhalb der kritischen Grenze abgelehnt"!)). Je nachdem, an welchem Herzabschnitt die Ursachen angreifen, wird es bald zu einer Hypertrophie des rechten oder linken oder beider Ventrikel bzw. beider Vorhöfe kommen. Dadurch ist dann der Herzmuskel befähigt, die geforderte erhöhte Arbeit zu leisten, d.h. das Kreislaufhindernis zu überwinden, zu kompensieren. Es liegt also eine Arbeitshypertrophie vor, die lebensverlängernd wirkt. Die dabei auftretende Verdickung der Kammern kann bei Erwachsenen rechts 8 - 10 mm erreichen; die Trabekel erscheinen verdickt und springen wulstartig vor, die Papillarmuskeln sind plump und abgerundet; wir sprechen von konzentrischer Hypertrophie. Sie ist rückbildungsfähig, wenn die betreffende Ursache in Wegfall kommt. Hat z.B. ein Sportler während eines Trainings durch Zuflußvermehrung über eine oft wiederholte tonogene Dilatation eine Herzhypertrophie entwickelt und gibt dann die sportliche Betätigung auf, so verkleinert sich das Herz wiederum zur Norm".

Die zum Herzen zurückströmende Blutmenge bewirkt bei körperlicher Anspannung ein erhöhtes Schlagvolumen. So wurden Schlagvolumina in einer Größenordnung von bis zu 180 cm^3 von REINDELL (19) gefunden. Das der Ruhe entsprechende Schlagvolumen lag bei 55 cm^3 , das zugehörige Minutenvolumen bei 2,61 l, das in Belastung auf 35 Liter anwuchs. "Diese hohen Volumina bedeuten natürlich eine ganz erhebliche Beanspruchung des pulmonalen Systems mit besonderer Arbeitsleistung des rechten Ventrikels und Vorhofs".

Über das histologische Aussehen der Herzhypertrophie führt NÖCKER (16) folgendes aus, indem er auf die Schilderung der Querstreifung und der Muskelzellkernänderung eingeht: Die normale Zelle weist eine gut erkennbare Querstreifung und einen normal gestalteten Kern auf; bei der leicht hypertrophischen Zelle ist die Querstreifung nur noch angedeutet, der Kern größer und unscharf begrenzt; bei der starken Hypertrophie ist die Querstreifung völlig aufgeho-

ben und der Kern blasig aufgetrieben, Vakuolenhaltig und verwaschen in seiner Grenze gegenüber dem Protoplasma.

Bezüglich der zeitlichen Entwicklung der Herzhypertrophie sind REINDELL (19) und ROSSKAMM der Ansicht, daß "..... sie sich als Vorbedingung sehr schnell und in sehr großem Ausmaß einstellt. Es konnte bereits nach zwei wöchentlichem Training eine Herzvergrößerung und Steigerung der Leistungsfähigkeit nachgewiesen werden".

Als physiologischer Reiz gilt nach L. PROKOP für die Entwicklung der Hypertrophie für gewöhnlich die durch eine starke Kontraktion zum Teil mechanisch bedingt auftretende Ischämie, als Sauerstoffmangel, wodurch auch als Folge der funktionellen Anpassung eine bessere Kapillarisation zustande kommt (s. 7).

Wie schon früher betont, gibt es je nach Sportart naturgemäß verschiedene Stärken der Herzvergrößerung. So können nach REINDELL und Mitarb. (20) "..... Sport und Schwerarbeit zu einer Größenzunahme des Herzens führen. Entscheidend für den Grad der Größenzunahme sind Art des Sports und der körperlichen Belastung durch Schwerarbeit, Intensität und Dauer des sportlichen Trainings und wohl auch eine individuelle Disposition.

Die Herzen der Sprinter, Springer, Werfer und Amateurboxer, die sich im Wettkampf und Training keinen ausgesprochenen Dauerleistungen unterziehen müssen, lassen keine oder nur geringe Größenzunahme erkennen. Gelegentlich findet sich eine geringgradige Größenzunahme des linken Ventrikels.

Bei Mittelstrecklern beobachtet man, insbesondere wenn sie sich einem intensiven Intervalltraining unterziehen, schon eine deutliche Links- und Rechtsvergrößerung des Herzens.

Bei Sportarten mit Dauerbelastungen findet sich in der Regel eine ausgesprochene Vergrößerung aller Teile des Herzens; das gilt vor allem für die Herzen der Hindernisläufer, Skilangstreckenläufer, Rennruderer, Marathonläufer und Berufsradsrennfahrer

..... die Vergrößerung des rechten Ventrikels ist in eine Verlängerung der Ein- und Ausflußbahn aufteilbar. Die Vergrößerung dieser Herzanteile wird röntgenologisch durch Verlängerung und Vorwölbung des Conus pulmonalis mit Verstärken der Herztaille und Verlängerung und Vorwölbung der rechten Herzkontur sichtbar.

Außerdem ist das Herz nach rechts verbreitert. Auf der Seitenaufnahme wird die Verlängerung der Ausflußbahn besonders deutlich nachweisbar.

Die Vergrößerung erstreckt sich nicht nur auf beide Kammern, sondern auch auf beide Vorhöfe, insbesondere den rechten. Diese Vergrößerung geht nicht nur aus der Formveränderung des Herzens mit stärkerer konvexer Vorwölbung und Verlängerung des rechten Herzschatzens, sondern auch aus einer veränderten Randpulsation hervor. Der vergrößerte rechte Vorhof des Sportherzens kommt besonders eindrucksvoll zur Darstellung, wenn ein Katheter im rechten Vorhof zur Aufrollung kommt.

Also machen Schwerarbeit und langdauerndes sportliches Training eine Vergrößerung aller Herzteile. Diese Größenzunahme ist durch Hypertrophie und Zunahme der Restblutmenge bedingt. Je größer das Herz wird umso größer ist der Anteil der Herzhöhlen am Gesamtvolumen des Herzens. Die Hypertrophie stellt einen Anpassungsvorgang an die vermehrte Volumenbelastung dar; sie wird als regulative Herzvergrößerung bezeichnet.

Durch die Zunahme der Restblutmenge wird die systolische Schlag- und Minutenvolumenreserve erhöht. Das Herz verfügt schon in Ruhe über einen vergrößerten Hubraum, der ihm während der Belastung zur Vergrößerung des Schlagsolumens zur Verfügung steht".

Das hypertrophe rechte Herz zeigt ein eigenartiges physikalisches Verhalten, das sich im Elektrokardiogramm manifestiert: Es handelt sich dabei um den sog. "Physiologischen Rechtsschenkelblock", den ebenfalls REINDELL und Mitarb. (20) in den "Physiologischen und pathophysiologischen Grundlagen der Formveränderung des Herzens" abhandeln;

"..... schwieriger zu deuten ist der sogenannte physiologische und unvollständige Rechtsschenkelblock, vor allem bei Skilangläufern und Berufsradrennfahrern. Die Rechtsschenkelblockform findet sich oft bei Kranken als Zeichen einer vermehrten Belastung des rechten Herzens. Eine vermehrte Druckbelastung in Ruhe und während Belastung konnte aber bei Trainierten mit solchen Rechtsschenkelblockformen auf Grund intracardialer Druckmessungen ausgeschlossen werden. Es liegt daher der Gedanke nahe, daß die rechtsseitige veränderte Erregungsausbreitung auf die Rechtsvergrößerung des Herzens zurückzuführen ist. Es bleibt ungeklärt, ob die Rechtsschenkelblockformen ursächlich auf die regulative

Dilatation oder auf die Hypertrophie zu beziehen sind, wobei letztere beim vergrößerten Sportherzen rechts etwas stärker ausgeprägt sind als links".

Vermehrtes Schlagvolumen und Drucksteigerung in körperlicher Betätigung sind also die treibende Kräfte für die Ausbildung einer Hypertrophie des rechten Herzens. Wie oft tritt diese Vergrößerung des Herzens bei den Sporttreibenden in Erscheinung?

Dem Pathologen E. KIRCH (12) war bei vielen Sektionen von Sportlern aufgefallen, "....." bei allen sportlichen Übungen mit erhöhten Wegleistungen, besonders z.B. bei Langstreckenläufern und Berufsboxern, wird das rechte Herz bezüglich Volumenleistung und Druckleistung mehr beansprucht als das linke. Dasselbe gilt auch für Radrennfahrer, Ruderer, Bergsteiger und Schwimmer".

Um die Tatsache, daß vermehrte Rechtsbelastung auch zur Hypertrophie führt, zu beweisen, unternahm er Versuche an Laboratoriumsratten. Als Resultat gibt er an: "....." das Gewicht der Herzeinzelteile nimmt deutlich zu, dabei aber der rechte Ventrikel relativ mehr als der linke".

Zur Versuchsanordnung ist nachzutragen, daß die Laborratten täglich stundenweise in einer Lauftrommel wochenlang laufen mußten. Parallel dazu lief ein Versuch mit wilden Ratten; sie wurden in einem größeren geschlossenen Raum täglich längere Zeit bis zu starker Ermüdung hin und her getrieben. Dieser Versuch brachte keine signifikanten Herzmassenveränderungen mit sich. Dafür zeigte der Versuch mit den Laborratten folgende Resultate: Bei 9 Versuchstieren entwickelte sich vom 23. Tage an eine deutliche immer stärker werdende Zunahme ihres Herzrohgewichtes. Noch überzeugender ist der Anstieg des relativen Herzgewichtes in bezug auf das Körpergewicht. Auch das Gewicht der Herzeinzelteile nimmt deutlich zu. Über das Verhalten im Wachstum der beiden Ventrikel wird ausgesagt: "..... das Wachstum des rechten Ventrikels ist relativ größer als das des linken, was sich besonders aus dem Ansteigen des Gewichtsverhältnisses von rechts zu links von normalerweise 0,4 bis 0,53 auf über 0,6 bis 0,786!

Diese Gewichtszunahme ist auch schon mit dem bloßen Auge an einer allgemeinen Herzvergrößerung zu erkennen".

Das bedeutet eine Bestätigung der Angaben von HIRAMATSU (9), wonach bei der gewählten Versuchsanordnung nach Art der Langstreckenläufer die Herzhypertrophie die rechte Kammer stärker befällt als die linke. Die Ausmaße und Gewichtsgrößen der Herzhypertrophie wurden schon im Jahre 1906 von F. KÜLBS (29) in seiner Studie über Arbeitswirkung auf den Herzmuskel beschrieben. Er führte zu diesem Zweck zwei Versuchsreihen durch. In der ersten werden 2 Bullterrier gleichen Alters, Größe und Gewicht benutzt; der eine als Arbeitshund, der andere als Kontrollhund. Das Arbeitstier mußte im Laufe eines halben Jahres 330 Stunden im Hundegöpel laufen.

In der 2. Reihe werden zwei Tigerdoggen, die eine wiederum Arbeitstier, das andere Tier zu Kontrolle verwandt. Die Arbeitsdogge lief während dreier Monate 120 Stunden lang.

Die Ergebnisse werden in folgender Tabelle 7 zusammengestellt.

Tabelle 7.

Die durch Training veränderten Gewichtsverhältnisse.

I. V E R S U C H S R E I H E		
	ARBEITSHUND	KONTROLLHUND
Körpergewicht	15.200 kg	15.000 kg
Gewicht d. Muskulatur	5.696 g (354 g)	5.342 g
Herzgewicht	152 g (53 g)	99 g
Lungen- gewicht	157 g (37 g)	120 g
II. V E R S U C H S R E I H E		
Körpergewicht	19.200 kg	20.400 kg
Herzgewicht	(59 g) 172 g	113 g
Lungen- gewicht	(40 g) 188 g	148 g

(Aus: Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit).

Wie aus der Zusammenstellung zu ersehen ist, beläuft sich die Herzhypertrophie auf die Hälfte des Ausgangswertes bei Vers. I bzw. in Versuch II. Interessant ist ferner die Zunahme im Gewicht der Lungen, die ebenfalls etwa um ein Drittel schwerer wurde. Leider wurde versäumt, zu untersuchen, ob die Lungengewichtszunahme auf einer gesteigerten Blutfülle oder auf einer echten Lungenhypertrophie beruht. Letztere kann nach HAMPERL (28) durch Training erzielt werden. "Durch starke Beanspruchung der Lungen, wie sie z.B. bei angestrenzter körperlicher Tätigkeit eintritt, ist es gelungen, im Tierversuch eine "Arbeitshypertrophie der Lungen zu erzeugen". Diese entsteht durch Aussprossen neuer Lungenbläschen.

Wenn man die Herzmaße von Arbeits- und Kontrolltier vor und nach dem Training vergleicht (Tabelle 8), ergibt sich eine Zunahme der Muskelmasse des rechten Ventrikels 87,5 % des Ausgangswertes in Vers. I und eine um 40 % in Vers. II. Die entsprechende Massenzunahme des linken Ventrikels lautet: ca. 30 % in Versuch I und ca. 21,2 % in Versuch II. Diese Relationsbezüge sind aus dem vorliegenden Material selbständig errechnet. Es ist KÜLBS (29) seinerzeit völlig entgangen, was aus dem Zahlenvergleich der Werte von rechtem und linkem Ventrikel in Bezug auf die Massenzunahme deutlich hervorgeht, nämlich, daß der rechte Ventrikel relativ mehr (in beiden Versuchen) hypertrophierte als der linke. Denn einmal haben wir das Verhältnis rechts/links von 87,5/30 in I. Versuch und von 40/21,2 in II. Die verhältnismäßig kleine Differenz in der 2. Versuchsreihe erklärt sich durch die kürzere Übungsdauer.

Mit der vorliegenden Arbeit ist ein weiterer überzeugender Beweis dafür erbracht, erschöpfende Laufübungen im Tierversuch zu einer Rechtsbelastung und damit zur Rechtsherzhypertrophie führen.

In der zusammenfassenden Übersicht über die Auswirkungen körperlicher Betätigung auf den kleinen Kreislauf kann folgendes festgestellt werden: Bei geringfügiger bis mittelgradiger Arbeit erhöht sich die Arbeitsleistung des rechten Herzens nur wenig; anders ausgedrückt überwiegt hier die Leistung des linken Ventrikels; von einer Rechtsbelastung kann nicht die Rede sein. Dies ist durch Arbeiten von FISHMAN (5), HICKAL (8), REINDELL (19) und RILEY (21) hinreichend bewiesen.

Tabelle 8.

Das Herz- und Körpergewicht und die Herzmaße vor und nach Training.

	E R S T E R V E R S U C H		Z W E I T E R V E R S U C H	
	Arbeits- tier	Kontroll- tier	Arbeits- tier	Kontroll- tier
Herzge- wicht	152/15200	99/15000	172/19200	113/20400
Körper- gewicht	= 1 : 100	= 1 : 151,5	= 1 : 111,6	= 1:180,5
H E R Z - M A S S E				
rechter Ventrikel	0,9 - 0,6cm	0,6 - 0,2cm	1,0 - 0,4cm	0,7 - 0,3cm
linker Ventrikel	2,3 - 1,2cm	1,8 - 0,9cm	2,6 - 1,4cm	2,1 - 1,2cm
Mittelwer- te rechts	0,75 cm	0,40 cm	0,7 cm	0,5cm
Mittelwer- te links	1,75 cm	1,35 cm	2,0 cm	1,65 cm

(Aus: Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit).

Zu einer Rechtsbelastung aber kommt es bei angestrenzter bis an die Grenze physischer Leistungsfähigkeit gehender Betätigung. Eine solche liegt vor bei der Höchstbelastung über 180 Watt (Reindell 19); nach RAUTMANN (18) bei allen Laufübungen, die sich einer reinen Geschwindigkeitsübung nähern und bei maximalen Muskelspannungsleistungen: Schwergewichtsstemmen, Ringen, Berufsboxen, manche Geräteturnübungen; nach HIRAMATSU (9) bei erschöpfenden Langlaufübungen und excessiven Muskelleistungen; nach KIRCH (12) bei

Langstreckenlauf, Berufsboxen, Kadrennfahren, Rennrudern, Bergsteigen und Schwimmen; nach KÜLBS (29) bei anstrengenden Laufübungen. Als Grund für die Rechtsbelastung wird von den Autoren im wesentlichen die tiefe Inspiration bis zur Lungendehnung mit konsekutivem Druckanstieg im pulmonalen System angegeben. Diese Befunde sind autopisch bzw. tierexperimentell von HIRAKATSU (9), KIRCH (12), KÜLBS (29) und WAGNER (26) belegt und nachgewiesen.

Generell kann festgehalten werden, daß körperliche Betätigung in vernünftigem Umfang ausgeführt nicht zu einer Rechtsherzbelastung führt; bei erschöpfender Tätigkeit aber eine Rechtsbelastung sehr wohl statthat. Eine in diesem Zusammenhang klinisch außerordentlich bedeutsame Frage wäre es herauszufinden, ob nach langjähriger Rechtsbelastung, nachdem sich also eine starke Rechtsherzhypertrophie ausgebildet hat, pathologische Veränderungen sich im pulmonalen Gefäßbereich manifestieren, die damit zur Beeinträchtigung des Lebens führen; das hätte im positiven Sinne zweifellos bedeutende Konsequenzen für manche Berufssportarten.

Wie schon mehrfach angedeutet (RAUTMANN 18, WAGNER 26, HIRAKATSU 9), spielt neben den Druck- und Zirkulationsverhältnissen in der Frage der Rechtsbelastung die Atmung eine entscheidende Rolle. Für die Frage, wie die Atmung in das Kreislaufgeschehen hineinspielt, soll im folgenden eine Antwort erarbeitet werden. Es ist natürlich unsinnig, Kreislauf- und Atemwirkungen getrennt von einander zu besprechen; aber aus formalen Gründen der besseren Übersicht halber ist es angebracht so zu verfahren.

Neben dem Einfluß auf Kreislauf, Muskulatur und Körperbau erstrecken sich die Wirkungen der Leibesübungen auch auf die physiologischen Funktionen des Atemapparates: So weisen nach NOACK (17) Sporttreibende beiderlei Geschlechts wesentlich höhere Werte des Lungenfassungsvermögens auf diese günstigen Resultate ergeben sich schon bei Probanden mit nur vorübergehender sportlicher Betätigung. Die durchschnittliche Zunahme des Lungenfassungsvermögens betrug 400 ml und war abhängig von der jeweiligen Sportart". Diese Trainingswirkung auf das Atemsystem verbindet F. HEISS (7) mit der Kreislaufwirkung: "Die enge funktionelle Verknüpfung zwischen Atmung und Kreislaufgeschehen zeigt sich auch in einer weitgehenden Parallelentwicklung der Trainingseffekte. (zit. nach PROKOP). Die Beurteilung der Lunge

ist jedoch wesentlich schwieriger als die des Kreislaufs. Am besten gibt die Vitalkapazität in Verbindung mit der Atemfrequenz Aufschluß. Dauerleistungen fördern die Vitalkapazität mehr als Kraftleistungen. Obwohl sich das wie beim Sportherzen über längere Zeit erstreckt, findet man trotzdem schon nach mehrwöchigem Training Zunahmen bis 500 cm³. Die Größe der erreichten Vitalkapazität richtet sich weitgehend nach den konstitutionellen Voraussetzungen und nach dem jeweiligen Sauerstoffbedarf der einzelnen Sportart (s.a. NOACK 17). In der allgemeinen Reihung stehen Ruderer, Schwimmer, Skilangläufer und Mittelstreckler an erster Stelle, wobei als höchste bisher gefundene Vitalkapazität 10 Liter angegeben werden. Als Durchschnittswerte, die für weibliche Athleten etwa 25 % niedriger liegen, gelten für gut trainierte Personen mit 170 bis 175 cm Größe:

Ruderer	5.500 cm ³	Boxer	4.800 cm ³
Schwimmer	5.400 cm ³	Fußballspieler	4.700 cm ³
Skilangläufer	5.300 cm ³	Leichtathleten	4.750 cm ³
Langstreckenläufer	5.300 cm ³	Geräteturner	4.500 cm ³
Mehrkämpfer	5.200 cm ³	Schwerathleten	4.500 cm ³
Radfahrer	5.100 cm ³	Fechter	4.200 cm ³
Mittelstreckenläufer	5.000 cm ³	Untrainierte	4.000 cm ³
alpine Skiläufer	4.900 cm ³		

Die objektive Beurteilung der Vitalkapazität wird durch die Berechnung des Spiroindex nach LORENZ am besten gewonnen:

$\frac{\text{Vitalkapazität in cm}^3}{\text{Körpergröße in cm}}$; mit folgenden Normwerten:

- a) Untrainierte: 18 bis 25;
- b) Trainierte: 25 bis 30;
- c) Hochtrainierte bis 35;
- d) Weibliches Geschlecht um 20 % weniger.

Anatomisch physiologisch findet man eine größere Anzahl entfalter Alveolen und eine Verbesserung der Atemtechnik im Sinne einer vermehrten Ausatmung. Erst sekundär kann sich, unterstützt durch die gekräftigten Atemhilfsmuskeln, eine manifeste Erweiterung des Brustraumes einstellen. Funktionell findet man nach einem entsprechenden Training regelmäßig eine Abnahme der Atemfrequenz, die schon allein durch Vergrößerung der Respirationsluft zustande

kommt. Diese Trainingsbradypnoe kann als unterste Werte 3 - 6 Atemzüge/min. erreichen. Während der Untrainierte bei Belastung vorwiegend die Atemfrequenz steigert, vermehrt der Trainierte die Atemtiefe, so daß bei intensiver Arbeit die Respirationsluft fast die Vitalkapazität erreichen kann".

Die körperliche Tätigkeit bedingt einen Mehrverbrauch an Sauerstoff. Aber die vermehrte Sauerstoffaufnahme ist eine Funktion von Atmung und Kreislauf. Hierüber schreibt NÖCKER (16): Da Blutmengen bis zu 35 l pro Minute den kleinen Kreislauf passieren müssen, müssen die Kapazität und Gesamtdurchschnitt der Lungenbläschen sehr variabel sein. Diese starke Variabilität des Stromvolumens der Lunge wird erreicht durch:

1. Änderung der Durchflußgeschwindigkeit. Eine Erhöhung ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich, da anderenfalls eine ungenügende Sauerstoffsättigung resultiert. Die Verweildauer des Blutes in Ruhe in den Kapillaren beträgt etwa 0,75 sec. und sinkt bei schwerer körperlicher Arbeit auf 0,30 sec. Ein Unterschreiten dieser Grenze würde zu einer Minderung der Sauerstoffsättigung führen.
2. Vergrößerung der Strombettkapazität, was durch Erweiterung der Kapillaren infolge Widerstandsverringering erreicht wird.
3. Eröffnung von in Ruhe ausgeschalteten Kapillarbezirken. In Ruhe sind nicht alle Bezirke eröffnet und zum Teil durch arteriovenöse Kurzschlüsse umgangen. Insgesamt resultiert eine enorme Vergrößerung der Kapillaroberfläche, die die Aufnahme großer Sauerstoffmengen bis zu 5 Liter/min. ermöglicht".

Jedoch, die Vergrößerung der funktionfähigen Kapillaroberfläche allein genügt noch nicht, um auch die Sauerstoffbeladung zu vergrößern. Ein weiterer Faktor muß noch in Betracht gezogen werden, nämlich das Diffusionsvermögen der Lunge für Sauerstoff.

Über diesen leistungsbegrenzenden Faktor urteilt HEISS (7): "Von RILEY, COHN, VENRATH und BARTELS ist die Bedeutung des Diffusionsvermögens der Lunge für Sauerstoff genauer untersucht worden. RILEY konnte eine erhebliche Altersabhängigkeit der Diffusionskapazität feststellen. Schon jenseits des 20. Lebensjahres beginnt diese abzunehmen, um mit dem Erreichen des 50. Lebensjahres nur

noch $\frac{2}{3}$ der ursprünglichen Größe zu betragen. Setzt man normale Verhältnisse bei 20 bis 30 Jährigen voraus, so ist anzunehmen, daß bei einer Druckdifferenz um 1 mm Hg zwischen Alveole und Kapillare 80 cm^3 Sauerstoff/min. die Lungen passieren. Unter schwerer Arbeit steigt aber das Spannungsgefälle bis zu 60 mm Hg an, so daß 4,8 Liter Sauerstoff/min. diffundieren können. Bei Personen jenseits des 60. Lebensjahres kann die Lungendiffusionsgröße zu einem leistungsbegrenzenden Faktor werden. Der absolut leistungsbegrenzende Faktor aber ist das Herzminutenvolumen. Da ein Liter Blut etwa 200 cm^3 Sauerstoff bindet, die venöse Sättigung unter starker Belastung durchschnittlich noch 40 % beträgt, beläuft sich die Größe des vom Gewebe aufgenommenen Sauerstoffs/Liter Blut auf etwa 120 cm^3 . Ein durchschnittlich Trainierter des 3. Lebensjahrszents nimmt maximal 3.000 cm^3 Sauerstoff auf, was einem Herzminutenvolumen von 25 Litern entspricht. Hiermit ist der Höchstleistungsfähigkeit eine Grenze gesetzt".

Wenn HEISS (7) der Auffassung ist, daß die Diffusionskapazität altersabhängig und damit nicht trainierbar sei, so spricht KARVONEN (11) dagegen. "Die Diffusionskapazität der Lungen für Sauerstoff oder für Kohlendioxyd, die durch einen gleichartigen physico-chemischen Prozess die Lungenmembran passieren, ist offenbar eng mit dem Umfang des funktionierenden Lungenkapillarbettes verbunden. In einer statistischen Untersuchung fanden wir (auch HEINONEN u.a., 1958), daß die Diffusionskapazität nicht nur mit der Vitalkapazität und anderen Maßen der Lungengröße variiert, sondern auch eine enge Korrelation der individuell bestimmten Sauerstoffaufnahmekapazität mit der aeroben Kapazität aufzeigt. Es ist möglich, die Maße der Diffusionskapazität in Bezug auf Körpergröße, Vitalkapazität oder Lungentotalkapazität zu standardisieren; und somit bekommt man ein verhältnismäßig reines Maß für die Funktion der Lungenkapillaren. Seit mehreren Jahren haben wir diese Methode als einen Teil der Funktionsprüfung der Sportler angewandt. Die Spitzensportler haben allgemein eine hohe Diffusionskapazität, bedeutend höher als die Untrainierten". Aber die Diffusionskapazität ist nur einer der Faktoren, die bei der Atmung eine Rolle spielen. Wichtig ist die Frage, ob die Atmung einen Einfluß auf die Arbeit des rechten Ventrikel ausübt; so ist ja aus den Kreislaufuntersuchungen schon klar geworden, daß beispielsweise eine geblähte Lunge eine Mehrarbeit für den

rechten Ventrikel bedeutet. Welche Beziehungen nun zwischen Atmung und Druck im rechten Ventrikel bestehen, geht aus einer Arbeit von R. WAGNER (26) hervor. Es werden vier solcher Beziehungen abgehandelt:

- a.) Die Schwankungen des diastolischen Druckes entsprechend im wesentlichen dem Verlauf der Pleuradruckkurve. Die hierbei wirkende Kraft ist zu verstehen als Differenz zweier Kräfte, des intrathorakalen Druckes und des pro Einheit Herzoberfläche wirkenden elastischen Lungenzuges.
- b.) Unter Verwertung früherer Beobachtungen über den Druckeinfluß in der Lungenarterie, sowie unter Berücksichtigung der Reservekapillaren und ihrer Wirkung, ist anzunehmen, daß die als Gasaustausch in Betracht kommende Oberfläche blutdurchströmter Lungenkapillaren mit dem Dehnungszustand der Lunge veränderlich ist. Bei Inspiration ist diese Fläche vergrößert, bei Expiration ist sie verkleinert.
- c.) Die Oberfläche durchbluteter Lungenkapillaren ist wahrscheinlich auch noch Funktion der Kraftentfaltung des rechten Ventrikels. Bei größerer Kraftentfaltung müssen automatisch mehr Reservekapillaren eröffnet werden. Diese bleiben solange offen, als die Druckentwicklung im rechten Ventrikel größer ist als vorher. Läßt sie wieder nach, so schließen sich diese als Parallelschlüsse funktionierenden Reservekapillaren wieder und die Gasaustauschfläche erfährt eine Verminderung. Um längere Zeit eine vergrößerte Gasaustauschfläche zu erhalten, ist während der ganzen Zeit eine vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels nötig. So lassen sich zum Beispiel Hypertrophieerscheinungen der rechten Herzkammer einer Erklärung nähern.
- d.) Es ist zu schließen, daß für das Arbeitsdiagramm der rechten Kammer eine sehr feste Beziehung zwischen Volumen und Druck derart gegeben ist, daß bei Änderung der Schlagvolumina zwangsläufig eine Änderung der maximalen systolischen Kammerdruckwerte zustande kommen muß. Eine Unabhängigkeit der Druckgrößen von den Volumengrößen kann dabei nur soweit in Frage kommen, als in der Peripherie des Lungenkreislaufs außer der Vorgänge passiver Blutstromregulierung auch noch eine aktive Regulierung durch Lungenvasomotoren etc. (Hormone) in Betracht kommt.

Für das Arbeitsdiagramm des linken Ventrikels liegen im Vergleich zum rechten Ventrikel die Verhältnisse wesentlich anders. Hier kann durch den ausgedehnten Vasomotorenapparat des Körperkreislaufs der Druck in der Aorta und damit die Kraftentwicklung der linken Kammer innerhalb weiter Grenzen unabhängig von den Auswurfvolumina einreguliert werden.

Die feste Kopplung zwischen Volumenwerten und Druckwerten ist für die linke Kammer im Vergleich zur rechten in dem Ausmaß weniger fest, als eine aktive vasomotorische Regulierung in der Peripherie eingreift.

Wird also durch den Gesamtkreislauf ein größeres Minutenvolumen hindurchgetrieben, so bedeutet dies für den rechten Ventrikel zwangsläufig auch ein größeres Aufgebot an Kraft, während der linke Ventrikel größere Blutmengen auch dann befördern kann, ohne daß seine Kraftentwicklung hierbei vergrößert zu sein braucht, wenn durch Vasodilatation der periphere Strömungswiderstand und damit der Blutdruck herabgesetzt wird. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, daß im Auswurfgebiet der linken Kammer Rezeptorenfelder für Blutdruckerniedrigung vorhanden sind (Depressor, Carotissinusnerv, usw.), während im Zuflußgebiet des Lungenkreislaufs solche Einrichtungen bisher nicht gefunden wurden. Die hier einwirkenden Vasomotoreinflüsse sind sehr gering".

Für den Sportler ist noch die Angleichung der Atmung an die jeweilige Betätigungsform von nützlichem Interesse; denn die willkürliche Regulation der Atmung muß sich störend auf die Konzentration auswirken. Nach NÖCKER (16) wird die Anpassung der Atmung an den Bewegungsrhythmus bei Untrainierten zunächst willensmäßig beeinflusst; es muß daher das Ziel des Trainings sein, daß diese enge Bindung auf dem Weg der Bildung bedingter Reflexe automatisch abläuft; z.B. ist nach Meinung von KRESTOWNIKOW (14) beim Skilaufen die richtige Atmung im Rhythmus der Übung relativ leicht erlernt, wenn mit dem Abstoßen der Stöcke und Vorwärtsbeugen des Oberkörpers die Expiration und mit dem Vornehmen der Stöcke und dem Aufrichten des Oberkörpers die Inspiration verbunden wird.

Durch Training werden die bedingt reflektorischen Verbindungen gefestigt und der Atemrhythmus läuft ohne willensmäßige Beeinflussung in der eingeübten Weise ab.

Zusammenfassend kann man über die Atemwirkung in Bezug auf den kleinen Kreislauf aussagen: Immer normale Luftverhältnisse vorausgesetzt d.h. gewohnter Luftdruck und normale Gaszusammensetzung, hat die Atmung in Ruhe keine Kreislaufbedeutung. Anders verhält es sich unter körperlicher Belastung: Bei Sportlern mit Rechtshypertrophie, also bei Ruderern oder Langläufern, fällt eine erhöhte Vitalkapazität auf. Damit gehen die Erhöhung der Alveolenzahl und der Diffusionskapazität einher, was zu einer Bremsung einer möglichen Rechtsbelastung führt, aber sie nicht verhindert, sondern die Leistungsfähigkeit des Atemapparates erweitert. Bei der Belastung werden Reservekapillaren eröffnet, was nur durch Druckerhöhung in der Pulmonalarterie möglich gemacht wird. Außerdem haben wir eine vermehrte Atemtiefe, die über die Lungendehnung zur Rechtsherzbelastung führt.

Eine Bestätigung dieser Folgerungen erfahren wir bei RAUTMANN (18), KIRCH (12), HIRAMATSU (9) und bei WAGNER (26).

Tiefe Inspiration über längere Zeit hat also mit Sicherheit eine Rechtsbelastung zur Folge. Wie verhält es sich nun, wenn die Inspirationshaltung durch Feststellung des Thorax verlängert wird, ein Faktum, welches sich beim sog. Pressatmen ereignet? Bei der dabei auftretenden intrathorakalen Druckerhöhung müßte auch eine Druckerhöhung im pulmonalen Kreislauf eintreten.

Eine Pressatmung setzt ein besonders beim Gewichtsheben, beim sich Hochstemmen und beim Streckentauchen, bei letzterem kann es zu Bewußtlosigkeit mit fatalen Folgen kommen. Sie ist ausgelöst durch Hypoxaemie des Gehirns. Dazu kommt es, weil die intrathorakale Druckerhöhung den venösen Rückstrom aus dem großen Kreislauf soweit drosselt, daß sich das Minutenvolumen stark verringert. Demzufolge sinken systolischer und diastolischer Blutdruck ab, das Gehirn wird ungenügend mit Blut versorgt. Diese Hypoxaemiegefahr kann durch Trainingswirkung verzögert werden, was NÖCKER (16) in einer kleinen Studie "zur Pressatmung" so erklärt: "Der venöse Rückstau wird an Hals und Kopf sichtbar. Infolge geringer Blutmenge kommt es zum Leerschlagen des Herzens, danach zum Kollaps durch Gehirnhypoxaemie. Das ist besonders bei Untrainierten wegen der kleinen Sofortdepots der Fall. Der Trainierte hat wesentlich größere Reserven in diesem Gebiet, so daß Blutdruck und Versorgung des Gehirns aufrecht erhalten bleiben. Kurzdauernde Blutzufuhrminderung wird überbrückt. Diese Regulation ist gerade beim Sportler sehr wichtig, weil hier der Druck in der Lunge besonders hoch

sein kann. Während ein Untrainierter nach BÜRGER nicht mehr als 60 mm Hg erreichen kann, kann dies der Sportler schon; so stellte BENDORF bei Gewichtshebern Werte von 180 mm Hg in der art.pulmon. fest. Röntgenologisch betrachtet sieht man bei Pressung ein kleines Herz und gestaute Gefäße vor dem Herzen; nachher, bei normaler Atmung ein vergrößertes Herz, weil die gestaute Menge vermehrt zum Herzen fließt. Die starke Herzverkleinerung kommt bei Pressung in der Volumenbestimmung zum Ausdruck. Dabei ergab sich bei Sportlern eine entleerte Restblutmenge von 400 bis 700 cm³, gegenüber maximal 300 cm³ bei Untrainierten".

Aus dem bisher über die Presswirkung Gesagten ergibt sich, daß nach dem Pressende wegen des vermehrten Blutvolumens, das auf das rechte Herz zukommt, eine entsprechende Rechtsbelastung zu erwarten sein wird. Wie aber verhält es sich damit während der Pressatmung selbst?

BÜRGER nahm an, daß infolge der Zirkulationsdrosselung im Kapillargebiet des kleinen Kreislaufs eine direkte Mehrbelastung und Überlastung stattfindet. Dagegen opponieren SCHLONKA, LAMMERT und HESS mit der Behauptung, daß unter den Bedingungen des Pressdruckes der Brustraum ein geschlossenes System darstelle, begrenzt durch die Glottis und Trikuspidalklappe, bzw. durch den auch diastolisch erheblich oberhalb des pressorischen Druckes liegenden Aortendruck. Die pressorisch erzielte intrathorakale Drucksteigerung wirke im gleichen Verhältnis auf Antriebskraft und Widerstand, wodurch die Strömungsbedingungen vom rechten zum linken Herzen unverändert blieben, das Strömungsgleichgewicht also nicht verschoben würde. Trotzdem wird in elektrokardiographischen Arbeiten immer wieder von einer verstärkten Rechtsbelastung des Herzens infolge Starre der Lungenstrombahn gesprochen. (BÜRGER schloß sich den Ansichten SCHLONKA'S und Mitarb. an). Zur Klärung dieser Frage wurden gemeinsam von den Kliniken in Leipzig und Köln unter Verwendung der direkten intravasalen und intrakardialen Druckmessung Versuche durchgeführt.

BOLT, MICHEL, VALENTIN und VENRATH (2) bedienten sich dabei folgender Methode: Mit dem Herzkatheter wurden unter Verwendung des Kondensatormanometers nach TYBAERG-HANSEN am liegenden Probanden vor, während und nach der Pressung die Druckwerte in dem Kapillargebiet des kleinen Kreislaufs im Stamm der Arteria pulmonalis, im rechten Ventrikel, im rechten Vorhof, in der Vena cava superior und extrathorakal in der Vena axillaris und Vena cava inferior unter dem Diaphragma gemessen. Die Probanden erzeugten einen Press-

druck von 60 mm Hg über eine Zeit von 10 bis 15 Sekunden.

Ergebnisse von 14 Probanden: "..... in jedem Fall und in jedem Meßpunkt erfolgt ein Anstieg des Druckniveaus um den Wert der intrathorakalen Druckerhöhung. Lediglich in der Vena cava superior beträgt die Steigerung nur 40 mm Hg, also 20 mm Hg weniger, als der Druckerhöhung entspricht".

Postpressorisch kommt es in den Lungenkapillaren, in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel, nicht in rechtem Vorhof und vorgelagerten Venen, zu einem vorübergehenden geringen Druckanstieg, der in den Lungenkapillaren sein deutlichstes Ausmaß zeigt! Dieser Befund steht in Zusammenhang mit dem verstärkten Einstrom aus dem Venengebiet und dem damit verbundenen erhöhten Fördervolumen des rechten Ventrikels nach Freigabe der Atmung.

Diskussion: Die Deutung hat von der Überlegung auszugehen, ob die beobachteten Druckerhöhungen als Folge reflektorischen oder mechanischen Drosselung des Kapillargebietes der Lunge angesehen werden können.

Kommt es bei einer Strömungsbedinderung im kleinen Kreislauf zu einer pulmonalen Hypertension, so wirkt sich diese bei suffizientem Herzen in einer Kraftsteigerung des rechten Ventrikels aus. Erst bei Insuffizienz kommt es zur Erhöhung des Vorhof- und Venendruckes. Da aber unter den Bedingungen des Pressdrucks neben dem Druck im kleinen Kreislauf und im rechten Ventrikel auch der Druck im Vorhof und in den vorgelagerten großen Venen ansteigt, wäre der Befund - wollte man die Druckerhöhung als Folge einer Einengung der Lungenstrombahn ansehen - im Sinne einer akuten Rechtsherzinsuffizienz zu interpretieren.

Dagegen sprechen aber zwei wichtige Gründe: Einmal ist das Insuffizienzzeichen die Vergrößerung des Herzens, aber unter physiologischen Verhältnissen kommt es zu einer Verkleinerung des Herzens während der Pressatmung.

Der zweite Einwand gegen vermehrte Rechtsbelastung ist in dem Anstieg des sog. Pulmonal-Kapillardruckes gegeben.

(Da der Kapillardruck gemessen wird, wenn der Katheter soweit vorgeschoben ist, daß sein Umfang das Gefäßlumen obturiert, registriert man mit ihm praktisch den Lungen-Venendruck, und damit unter Berücksichtigung des zwischen Lungenvenen und linkem Vorhof bestehenden Druckgefälles von 2 bis 3 mm Hg approximativ den Druck im linken Vorhof).

Bei der Rechtsinsuffizienz ist der Lungenkapillardruck und damit der Druck im linken Vorhof nicht erhöht. Wenn also beim Pressen neben den Druckwerten in der Arteria pulmonalis und im rechten Herzen auch der sog. Pulmonal-Kapillardruck einen deutlichen Anstieg erfährt, so spricht das geradezu gegen das Vorliegen einer Rechtsinsuffizienz des Herzens.

Statt dessen stellt das Verhalten des Lungenkapillardruckes und damit des linken Vorhofs eine Bestätigung der Annahme dar, daß die Druckverschiebung innerhalb der Thoraxorgane während des Pressens unter den Bedingungen eines geschlossenen Systems erfolgen. Es zeigte sich im Versuch, daß das Strömungsgleichgewicht zwischen rechts und links gewahrt bleibt und das physiologisch vorhandene Druckgefälle nicht prinzipiell verändert, sondern lediglich auf ein anderes Niveau verschoben wird.

Damit müssen die theoretischen Überlegungen von SCHLOMKA, LAMMERT und HESS als bewiesen gelten.

Über die Blutzufuhr beim Pressen ist zu sagen, daß durch die intrathorakale Druckerhöhung der Venendruck so erhöht ist, daß die zum Thorax führenden Venen eine Einstromhemmung erfahren. Nur durch die Vena cava inferior wird Blut zugeführt und zwar deshalb, weil beim Pressen auch die Bauchpresse wirkt und sie ist stärker als die thorakale, so daß eine relativ stärkere Venendruckerhöhung abdominal als thorakal erfolgt, wodurch das notwenige Druckgefälle erhalten bleibt. (Bei schwacher Bauchpresse kommt es zum Kollaps, sog. "Synkopotrope Typen").

Zusammenfassung der Meßergebnisse und deren Bedeutung bei der Pressdruckprobe:

1. Das Druckniveau an den einzelnen Meßstellen mit Ausnahme der extrathorakal gelegenen Venen wird quantitativ um den Betrag des Pressdruckes erhöht.
2. Während des Pressens besteht keine verstärkte Rechtsbelastung die im Sinne einer kardialen Rechtsinsuffizienz zu interpretieren wäre. Es kommt nicht zu einer Drosselung der Durchblutung im kleinen Kreislauf. Der Brustraum verhält sich wie ein geschlossenes System, Strömungsgleichgewicht und Druckgefälle bleiben somit, wenn auch auf einem anderen Niveau, gewahrt.

3. Die Änderungen im Druckniveau sind primär verantwortlich zu machen für die unter Pressbedingungen bestehenden besonderen hämodynamischen Verhältnisse. Ein Einstrom von venösem Blut in den Thorax findet praktisch nur noch aus dem Gebiet der Vena cava inferior statt.

Diese aus den Druckwerten abgeleiteten Schlüsse werden noch mit Hilfe angiographischer Untersuchungen untermauert.

BOLT, MICHEL, SCHULTE, VALENTIN und VENRATH (3) nahmen für die Versuchsdurchführung folgende Methode zu Hilfe: 6 Probanden wurden vor dem Versuch mit 0,1 g Luminal und 0,05 g Atosil sediert. Bei einem Pressdruck von 40 mm Hg, aufrechterhalten über 20 - 30 Sekunden wurden 10 cm³ (trijodiertes) Kontrastmittel (Urographin Schering 76 %) injiziert. Am Ende der Injektion wurden Serienangiogramme über 16 Sekunden (2/sec.) in 2 auf einander senkrecht stehenden Ebenen gemacht. Es konnten folgende Befunde erhoben werden:

"..... 1. Darstellung der zuführenden Venen.

- a) Vena axillaris: Während Pressens in die Armvene injiziertes Kontrastmittel bildet vor dem Thorax ein Depot. Nach Beseitigung des intrathorakalen Druckes fließt es schlagartig in den Thorax ab.
- b) Vena cava inf.: Kontrastmittelfluß vom Abdomen zum rechten Herzen findet statt.

2. Selektive Darstellung der Lungengefäße.

Die Füllungsbilder bei Atemstillstand und Pressung stimmen überein. Besonders betont sei, daß auch bis in die Gefäßperipherie hinein auf den Bildern während der Pressung keine Kaliberunterschiede gegenüber den Untersuchungen bei Atemstillstand nachweisbar waren. Kaliberschwankungen und Gefäßabbrüche fanden sich ebenfalls während des Pressens nicht. Auch hier ergeben sich keine Anhaltspunkte für eine Einengung der Strombahn während akuter intrathorakaler Drucksteigerung.

Zu dem gleichen Schluß gelangt man, wenn man berücksichtigt, daß sich während der intrathorakalen Drucksteigerung keine verstärkte Kontrastmittelfüllung, also keine Stauung der größeren Äste der Art.pulm. darstellt. (Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, daß bei einer Erhöhung des peripheren Widerstandes im kleinen Kreislauf die selektive Pneumangiographie recht charakteristische Bilder mit Er-

weiterung der Stammes- bzw. der Segmentästchen der Art.pulm. zu ergeben pfllegt).

Besonders sei auf das Verhältnis der Vena pulm. hingewiesen. Ihre Füllung weicht während des Pressens weder hinsichtlich des zeitlichen Auftretens noch quantitativ vom Vergleichsbild bei Atemstillstand ab.

Ein Unterschied zwischen Atemanhalte- und Pressdruckseriogrammen fiel auf: Die Füllung der Gefäße hält beim Pressen länger an (4-5 sec.). Es entsteht der Eindruck, als ob ein Rest des Kontrastmittels in der Peripherie liegen bliebe, kenntlich an einer diffusen Trübung des in Betracht kommenden Segmentes, ohne daß dieser Schleier eine weitere Differenzierung erlauben würde. (ausgeprägte kapilläre Füllungsphase).

Diskussion: Die Füllungsbilder der Lungengefäße zeigen nochmals mit aller Eindringlichkeit, daß jede Spekulation über eine vermeintliche pressorischen Widerstandserhöhung in dem kleinen Kreislauf mit konsekutiver Rechtsbelastung des Herzens des Beweises entbehrt. Die gleichzeitige Füllung der Art.pulmon. einschl. ihrer Äste und die rasche Füllung der Vena pulm., sowohl bei Atemstillstand als auch bei Pressen, sowie die fehlende Ausweitung des Stammes bzw. der größeren Äste der Art.pulm. bei intrathorakaler Drucksteigerung können als sichere Zeichen verwertet werden, daß bezüglich der Druckverhältnisse bzw. des peripheren Widerstandes im kleinen Kreislauf kein wesentlicher Unterschied zwischen einer Pressung und den Verhältnissen beim Atemstillstand bzw. bei normalem intrathorakalen Druck besteht.

Dagegen spricht auch nicht die Tatsache einer verlängerten Füllungszeit. Im Gegenteil: Die auffällige kapilläre Füllungsphase weist auf eine weitgestellte Peripherie. Es handelt sich offenbar nicht nur um eine Drosselung der terminalen Strombahn, sondern um eine stärkere Eröffnung dieses Gefäßbezirks. Von dieser Gefäßaktion scheint auch der bronchiale Kreislauf betroffen zu sein; nach bronchoskopischen Untersuchungen von DIETZEL wird die Bronchialschleimhaut während des Pressens hyperaemisch. (Eine genaue Deutung dieses Befundes gibt es noch nicht).

Ein weiterer Beweis dafür, daß die Pressatmung nicht zur Rechtsbelastung führt wird von P. STUCK (23) erbracht. In seiner Arbeit

berichtet er: "..... wie nicht anders zu erwarten, steigt im Bereich des rechten und linken Herzens der Nettodruck beim Valsalva-Pressversuch nicht an, sondern sinkt ab. Die Amplitudenverkleinerung während der pressorischen Anstrengung stellt sich rechts früher ein als links. Das ist dadurch bedingt, daß während der Pressung der venöse Zufluß zum Herzen gedrosselt ist. Diese Einflußbehinderung macht sich zuerst in rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel, und erst später auf der linken Seite bemerkbar. Entsprechend kann auch radiologisch die Verkleinerung des Herzens beim Pressen zuerst auf der rechten Seite festgestellt werden. Bei Rechtsinsuffizienz fehlt gewöhnlich die Verkleinerung der Blutdruckamplitude.

Die Amplitudenverkleinerung im rechten Herzen spricht gegen die Annahme, daß während eines Valsalva-Versuches eine Blockierung der Blutzirkulation in den Lungengefäßen auftritt. Wäre dies der Fall, so müßte der rechte Ventrikel gegen einen erhöhten Widerstand arbeiten, die Druckamplitude würde sich nicht verkleinern, sondern vergrößern.

In Bezug auf die Druck- und Spannungsbelastung der rechten Herzabschnitte und Pulmonalgefäße während einer pressorischen Anstrengung mit intrathorakaler Druckerhöhung gilt dasselbe wie für die linke Herzseite. Eine besondere Beanspruchung tritt nicht ein, ausgenommen in der Phase des "Overshoot" nach dem Pressen.

Pressorische Anstrengungen, die nicht mit einer intrathorakalen, sondern ausschließlich mit einer abdominalen Druckerhöhung einhergehen, beeinflussen den Blutdruck des rechten Herzens kaum. Das rechte Herz ist also unter normalen Bedingungen vor pressorischer Druckbelastung geschützt".

Auch von der Seite der transmuralen Druckmessung wird versucht, die Frage einer Rechtsbelastung bei Pressatmen zu prüfen. Solche Messungen wurden von KNEBEL und WICK (13) ausgeführt. Unter "transmuralem Druck" versteht man den Druck in den intrathorakalen Gefäßen bezogen auf den intrathorakalen Druck.

"Läßt man während der Herzkatheterisierung einen Valsalva-Pressversuch machen, so steigen die Drucke im Herzen und in den intrathorakalen Gefäßen bei der üblichen Druckregistrierung an; und zwar quantitativ um den Betrag des Pressdruckes.

Diese Beobachtung wurde bestätigt und außerdem festgestellt, daß auch der Druck im Ösophagus die gleiche Zunahme erfährt. Der Druck im Ösophagus erreicht jedoch nicht die Höhe des intrapulmonalen, da er diesem gegenüber um den elastischen Dehnungszug der Lunge vermindert ist. Wenn nun der Umgebungsdruck des Herzens und der intrathorakalen Gefäße um den gleichen Betrag ansteigt wie der gegen Atmosphärendruck gemessene intrakardiale bzw. intravasale Druck, so dürfte während des Pressens keine Änderung der transmuralen Druckverhältnisse auftreten. Daß dies der Fall ist, konnte von uns an 36 Valsalva Versuchen bestätigt werden.

Mechanisch führt daher der Pressversuch nicht zu einer Erhöhung der Wandspannung des Herzens und der intrathorakalen Gefäße.

Für die Dynamik des rechten Herzens ist es aber von Bedeutung, daß von Seiten des Lungenkreislaufs trotz Zunahme des intrapulmonalen Druckes keine vermehrte Druckbelastung auftritt, da der transmurale Druck in der Lungenarterie und in den Lungenkapillaren keine Zunahme erfährt.

Ferner läßt sich zeigen, daß auch der Transmuraldruck im rechten Vorhof und im rechten Ventrikel am Ende der Diastole, oder mit anderen Worten der enddiastolische Füllungsdruck während des Pressens nicht ansteigt".

Ferner wurde die Presswirkung auf die Wellengeschwindigkeit untersucht.

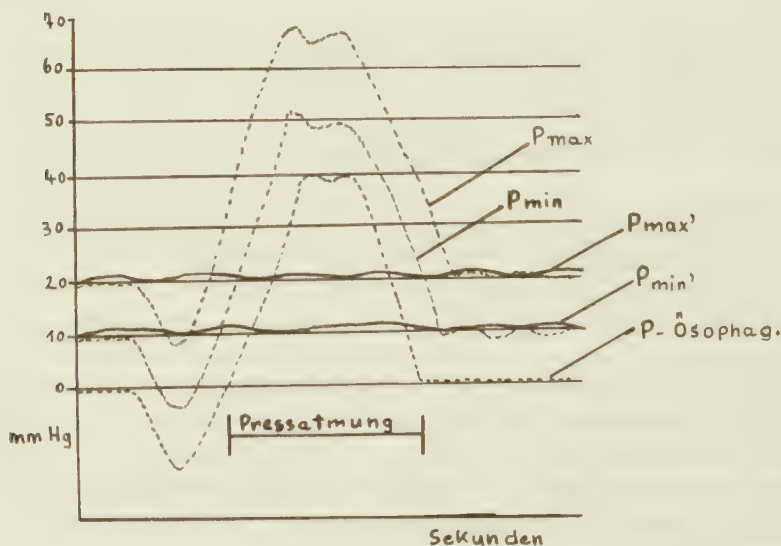
"Vor dem Versuch betrug sie 2,5 m/sec. Die Geschwindigkeit bleibt auch bei tiefer Inspiration konstant, sinkt jedoch bei der intrapulmonalen Drucksteigerung auf 1 m/sec. ab. Nach dem Pressen steigt die Wellengeschwindigkeit wieder auf den Ausgangswert an. Würde es nun während des Pressens zu einer Drucksteigerung im Arteriensystem kommen, so müßte die Pulswellengeschwindigkeit in der Art.pulm. ansteigen. Bei den hier geschilderten Versuchen war dagegen eine Abnahme zu verzeichnen; in anderen Fällen wurde ein konstantes Verhalten oder nur geringe Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit beobachtet. Eine Zunahme konnte in keinem der Fälle festgestellt werden.

Während der Pressung sinkt die Wellengeschwindigkeit, was auf die Manschettewirkung des Pressdruckes und eine Entspannung der Wand der Art.pulm. zurückgeführt wird. Man darf also annehmen, daß

bei Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit der Elastizitätsmodul der Gefäßwand während des Pressens abnimmt.

Über den Druckablauf in der Art.pulm. bei einem kurzen Pressversuch gibt Fig. 3 Auskunft. Der Ausgangsdruck liegt im Bereich der Norm. Wie aus den gestrichelten Linien zu erkennen ist, läuft der systolische und der diastolische Druck in der Art.pulm. ($P_{\max}$ und $P_{\min}$) bei Registrierung gegen Atmosphärendruck den Druckänderungen im Ösophagus parallel; d.h. bei der tiefen Inspiration vor dem Pressen sinkt er stark ab und erfährt im Anschluß daran eine Zunahme, die der Höhe des Pressdruckes entspricht. Bildet man die algebraische Differenz aus den systolischen und diastolischen Pulmonalarteriendruck und dem Ösophagusdruck, so ist auch hier an den ausgezogenen Kurven ($P_{\max}'$ und $P_{\min}'$) eindrucksvoll zu sehen, daß der Transmuraldruck vor, während und nach dem kurz dauernden Pressen praktisch unverändert bleibt.

Fig. 3.



(Aus: Knebel und Wick, Der transmurale Druck im Herzen und in den intrathorakalen Gefäßen beim Valsalvaschen Pressversuch).

Damit ist auch von Seiten der transmuralen Druckmessung der Beweis erbracht, daß Pressatmen das rechte Herz nicht belastet, was mit den Ergebnissen von STUCK (23), BOLT, MICHEL, SCHULTE, VALENTIN und VENRATH (3) in völliger Übereinstimmung steht. Für die praktische Sportmedizin bedeutet das, daß durch die Pressatmung zwar keine Rechtsbelastung statthat, die im Sinne einer Leistungsminderung anzusehen wäre, das Pressen aber nach Möglichkeit zu vermeiden ist; das deswegen, weil während des Pressens die Sauerstoffsättigung in der Lunge stark absinkt und eine Kohlendioxidabgabe unmöglich wird, was für die arbeitende Muskulatur Versorgungsminderung und damit Leistungsabfall bedeutet. Man soll also bei dem Training der Atemtechnik darauf achten, daß die Pressatmung so weit wie möglich unterbunden wird.

Wir haben im ersten Teil der Atemabhandlung gehört, daß normale Luftatmung in Ruhe keine Auswirkung auf den Lungenkreislauf hat. Nachdem aber eine normale Luftatmung nicht immer möglich ist, man denke nur an Hallenveranstaltungen, mit ungenügender Frischluftzufuhr oder Veranstaltungen in großen Höhen mit vermindertem Sauerstoffgehalt der Luft (Olymp. Spiele in Mexico City), erhebt sich die Frage, ob und wie sich die veränderten Bedingungen im Hinblick auf den kleinen Kreislauf auswirken.

Der Sauerstoffgehalt der Alveolarluft beeinflußt den Widerstand im Lungenkreislauf (V. EULER und LILJESTRAND, 1946).

RAHN und BAHNSON konnten an Hunden zeigen, wie durch niedrige alveoläre Sauerstoffspannung eines Lungenflügels die Durchblutung eben dieser gleichen Lungenhälfte erheblich vermindert wird.

Besteht auch beim Menschen ein Zusammenwirken von alveolärer O_2 -Spannung und funktioneller Durchblutung des kleinen Kreislaufs? Dieser Frage hat sich LÖHR (15) mit Hilfe der Bronchospirometrie angenommen. Er beschickte den einen Lungenflügel mit atmosphärischer Luft, den anderen mit Gasgemischen bei O_2 -Konzentrationen um 0 % beginnend und bis 100 % ansteigend.

Ergebnis: Beim Menschen besteht ein Einfluß des O_2 -Gehaltes der Atemluft auf die Lungendurchblutung. Weiter konnte gezeigt werden, daß die einzelnen Lungenflügel getrennt und unabhängig von einander in der Lage sind, ihre funktionelle Durchblutung auf die jeweilige alveoläre O_2 -Spannung einzustellen.

Die Ventilation von 100 % O_2 bewirkte bei Hundeexperimenten, ausgeführt von CROPP (4), eine mittlere Anhebung des Druckes der

Art.pulm. um 8,7 mm Hg. Bei konstantem Blutfluß und einem durchschnittlichen Anwachsen des Druckes im linken Vorhof um weniger als 1 mm Hg, bedeuten diese 8,7 mm Hg Druckerhöhung ein durchschnittliches Anwachsen im pulmonalen Gefäßwiderstand um 39 %. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß eine Vermehrung des O_2 -Druckes in den Alveolen auf mehr als 200 mm Hg eine Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf erzielt. Diese Widerstandserhöhung wurde wahrscheinlich erzielt durch aktive Vasokonstriktion, weil die Blutviskosität nicht ansteigt, die Änderungen schnell reversibel waren und man ihr durch Gabe von Isopropylarternol (Dilatator) zuvor kommen konnte.

Bei erniedrigter O_2 -Spannung, so zeigte FISHMAN (5) ((s. Seite 9)), steigt der mittlere Pulmonalarteriendruck erheblich stärker als bei Übung an. Der hierbei wirksame Mechanismus wird von BERGOFSKY (1) so erklärt: "Die gegenwärtige Studie an intakten betäubten Hunden hat gezeigt, daß die Abnahme der O_2 -Spannung im venösen Mischblut eine Vergrößerung des Druckes in der Art.pulm. bewirkt. Da die Abnahme der O_2 -Spannung auf die präkapillären Segmente experimentell begrenzt wurde, ohne jede alveoläre oder postkapilläre Hypoxie, scheint es vernünftig geschlossen zu sein, daß die O_2 -Spannungsabnahme im venösen Mischblut eine präkapilläre Vasokonstriktion durch einen direkten Effekt der niedrigen O_2 -Spannung an der präkapillären Gefäßwand herbeiführt".

Bei nicht ausreichender Luftzufuhr und Anwesenheit vieler Zuschauer steigt der CO_2 -Gehalt der Luft an. Hat das neben dem O_2 -Mangel ebenfalls eine Kreislaufwirkung? IWAU FUJINO (10) berichtet hierüber folgendes: "Unsere Absicht ist es, herauszubekommen, was eine Inhalation von 4,5 % CO_2 bezüglich Hämodynamik des Lungenkreislaufs und der Lungenfunktion bewirkt. Vor und während der Inhalation von 4,5 % CO_2 wurde nach Herz Katheterisierung der Lungenkreislauf studiert.

Ergebnis: Das durchschnittliche Atemminutenvolumen war um 20 % erhöht. Die arterielle CO_2 -Spannung nahm um 7 mm Hg zu. Der Druck in der Art.pulm. blieb unverändert, ebenso der berechnete pulmonale Gefäßwiderstand".

Das bedeutet, daß sogar bei einer CO_2 -Vermehrung um das 15fache des Normalgehaltes in der Atemluft keine Rechtsbelastung eintritt, während eine Abweichung des Luft- O_2 -Gehaltes nach oben und nach unten zu einer pulmonalen Hypertension führt.

Schließlich sei noch einer besonderen Atemform gedacht, wie sie beim Tauchen auftritt, nämlich der Atmung bei positivem Druck. Zur Frage des Kreislaufverhaltens wurden von den Italienern GOBBATO, ZAGARESE, CURRI und TARCHETTO (6) Versuche unternommen, bei denen passive Beatmungsdrucke von 0 bis 60 cm H₂O in Anwendung gebracht wurden. Die Kreislaufgrößen in Art.pulm. und im rechten Herzen wurden mittels Herzkatheter elektromanometrisch registriert. Die Messungen erfolgten in 3 Phasen der passiven Beatmung, wie Tabelle 9 zeigt.

Tabelle 9.

Zusammenstellung der intrakardialen Drucke bei passiver Beatmung in den drei Respirationsphasen.

		Apnea espira- toria	Inspiratione	
			Fase semiattiva	Fase passiva
Fall 1	<u>Press.ventricol.</u>			
	a) protodiastole	2.60	3.1	4.3
	b) telediastole	6.2	8.0	10.2
	c) sistole	25.9	29.5	32.1
	<u>Pressione nella art. polmonare</u>			
	a) sistolica	23.4	24.8	27.6
	b) diastolica	12.8	12.4	16.6
	c) media	15.3	--	20.0
	d) capillare	10.0	7.5	15.0
	<u>Pressione ventr.</u>			
Fall 2	a) protodiast.	-1.2	-0.4	1.6
	b) telediastole.	2.0	2.7	5.3
	c) sistole.	20.3	24.1	27.0

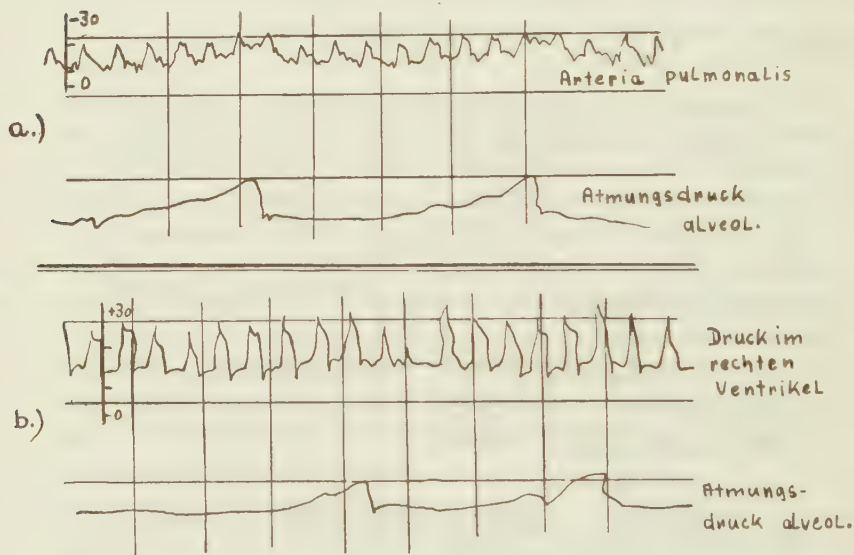
Die künstliche Beatmung unter Druck wirkt sich in den Alveolen in der Weise aus, daß bei ihrer Aufblähung die Blutströmung in den Lungenkapillaren behindert wird, da der Strömungswiderstand ansteigt.

Der Druck im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis erreichen in der Fase passiva Werte, die um 7 mm Hg über jenen der apnoischen Phase liegen. Diese Anwachsen kann nicht allein den Veränderungen des endothoracischen Druckes zugeschrieben werden, son-

dern muß wenigstens zu einem Teil von den Faktoren der Kreislauf-
ordnung abhängen und ganz besonders von einer Vermehrung des pul-
monalen Widerstandes (Fig. 4). Die Beatmung der Alveolen mit posi-

Fig. 4.

Die Druckkurven der Arteria pulmon. (a) und des rech-
ten Ventrikels (b) während passiver Beatmung. Die Fi-
gur bezieht sich auf Fall 1 der Tabelle 9.



(Tabelle 9 und Fig. 4 aus: Gobbato: Comportamento della Pressione endopleurica e Modificazioni emodinamiche nel Circolo polmonare durante Respirazione a Pressione positive intermittenti).

tivem Druck begünstigt andererseits den Blutablauf auf der venösen Seite des kleinen Kreislaufs und vermehrt als Folge davon die diastolische Auffüllung des linken Ventrikels". Zusammenfassend kann man über die zuletzt geschilderten Atemformen feststellen, daß Veränderungen im O_2 -Gehalt der Luft eine pulmonale Widerstandserhöhung herbeiführen; veränderter CO_2 -Gehalt hat keinen Einfluß auf den kleinen Kreislauf. Dagegen wirkt die passive Beatmung mit positivem Druck über eine Alveolarblähung belastend auf das pulmonale System.

Z U S A M M E N F A S S U N G

=====

Bei geringer Arbeit, die mit einer Vermehrung des Volumens des umlaufenden Blutes um das 2- bis 3fache einhergeht, ist nach Meinung von FISHMAN, HICKAM, CARGILL, REINDELL, SHEPHERD, WIDINSKY, BERGLUND, MALMBERG und RILEY nicht mit einer Rechtsbelastung zu rechnen. Die Rechtsbelastung stellt sich bei erschöpfenden Dauerbelastungen ein, z.B. Langstreckenlauf, Skilanglauf, Hindernislauf, Rennrudern, Berufsradrennfahren und Schwimmen; aber auch bei Übungen mit starker postpressorischer Belastung wie Stemmen, Ringen, gewissen Geräteturnübungen, Berufsboxen und Bergsteigen. Das ist verbürgt durch RAUTMANN, KIRCH, KÜLBS, HIRAMATSU, REINDELL und WAGNER. Pressatmung hat keine rechtsbelastende Wirkung, aber der postpressorische Overshoot wie z.B. das Stemmen. Die Vorstellung über den Mechanismus der Rechtsbelastung ist folgende: Hohe Arbeitsraten erzeugen für das rechte Herz ein vergrößertes Blutangebot, entweder durch venöse Rückflußsteigerung oder postpressorische Volumenvermehrung. Die Folge ist ein vergrößertes Schlagvolumen des rechten Herzens, was über eine pulmonale Druckerhöhung zur Eröffnung der Reservekapillaren führt. Damit würde der Druck in der Art.pulm. absinken, wenn nicht gleichzeitig die bei großer Arbeitsleistung auftretende Inspirationsvertiefung hinzukäme. Jetzt kommt es über die Lungendehnung und Lungenblähung zu konsekutivem Druckanstieg im pulmonalen System; das bedeutet eine besondere Belastung des rechten Herzabschnitts, was bei suffizientem Herzen zur Arbeitshypertrophie führt.

Nach eigener Kenntnis der einzelnen Sportdisziplinen kommen bei hochleistungsfordernden Übungen folgende Arbeitsphasen als Belastung des rechten Herzens in Frage:

1. Bei langdauernden Übungen, wie Mittel- oder Langstreckenlauf, Skilanglauf, Hindernislauf, Radrennfahren und Rennrudern. Dabei ist ein Blutrückflußvolumen, das den Ruhewert bis zum 15fachen übersteigt, zu bewältigen. Als zweiter Faktor ist die Atmung zu betrachten; denn je schwerer die geforderte Leistung, umso größer das Sauerstoffbedürfnis, d.h. umso häufiger und tiefer die Inspiration; entsprechend oft trifft das von WAGNER bezg. der Ventrikeldruckschwankungen gesagte zu, d.h. der pulmonale Gefäßwiderstand wird erhöht

und ebenso das zurückströmende Blutvolumen. Das bedeutet für das rechte Herz ein vergrößertes Schlagvolumen und erhöhte Druckarbeit, um den vermehrten Druck im pulmonalen Gebiet zu überwinden. Und das ist nichts anders als die Rechtsbelastung.

Dieser Vorgang stellt sich ein z.B. beim schnellen Langstreckenlauf, wobei Kreislauf und Atemtätigkeit vermehrt beansprucht werden. Fast immer kommt es im Verlauf eines Rennens zum Endspurt, wobei möglichst die körperliche Leistung noch erhöht wird - was in der Regel durch verstärktes Pressen zu erreichen versucht wird - , so resultiert durch die postpressorische Blutüberfülle (Overshoot), die sich auf das in Arbeit normalerweise erhöhte Blutangebot und auf den erhöhten pulmonalen Widerstand aufpfropft, die Rechtsbelastung. Es ist somit leicht einzusehen, daß das rechte Herz hierbei bis zur Grenze seiner Leistungsfähigkeit beansprucht wird. Dementsprechend liegen die Dinge bei den anderen Laufübungen wie Mittelstrecke, Marathon, Skilanglauf und Radrennfahren. Ähnlich ist es bei Hindernislaufen, Rennrudern und Schwimmen. Hierbei fällt besonders die postpressorische Komponente ins Gewicht. Zu Pressatmen kommt es beim Hindernislauf dann, wenn man vor dem Hindernis den Körper hochschnellen läßt und sich vom Boden abstößt; beim Radfahren, wenn es gilt, steile Anstiege schnell zu fahren oder zu spurten; beim Schwimmen, das heute zum größten Teil von den Turnierschwimmern unter Wasser abgewickelt wird, dann, wenn der vorwärtstreibende Schwimmzug einsetzt, wobei der Thorax in Inspirationslage fixiert wird, damit die Armmuskeln einen festen Ansatzpunkt haben und ihre Hebelwirkung erfüllen können. Entscheidend wichtig für die richtige Betrachtung des Problems erscheint die Tatsache, daß die geschilderten Übungen in möglichst kurzer Zeit auszuführen sind. Denn es wird jeder einsehen, daß ein Marathonlauf über zwei Tage wohl kaum eine besondere Belastung für den Untrainierten, geschweige denn für den Sportler darstellt.

Zu Rechtsbelastung kommt es außer bei den Dauerbelastungen noch bei anderen Sportarten; und zwar:

2. bei mehr oder weniger reinen Kraftsportarten, wie Schwergewichtsstemmen, Ringen, Berufsboxen, gewissen Geräteturnübungen und Bergsteigen. Nehmen wir davon das Schwergewichtsstemmen als Modellfall einer Kraftsportart, bei der es auf eine schnelle excessive Muskel-

leistung ankommt. Die Übung wird so vollbracht, daß in dem Moment, in dem man das Gewicht vom Boden hochreißt, der Thorax in tiefer Inspirationsstellung fixiert wird, bis das Gewicht zur Brust- bzw. Hochstrecke gebracht ist. Gleichzeitig spielt sich im kleinen Kreislauf folgender Vorgang ab:

- a) inspiratorische Dehnung der Lungenkapillaren mit konsekutiver Widerstandserhöhung im gesamten Bereich der Arteria pulmonalis.
- b) postpressorisch vermehrtes Blutvolumen auf der rechten Herzseite.

Wenn man sich vor Augen hält, daß Spitzensportler täglich Übungen dieser Art - je nach Trainingsintensität - bis zur Erschöpfung durchführen, so leuchtet ein, daß das rechte Herz in seinem Anpassungsbestreben an die vermehrte Volumen- und Druckarbeit hypertrophieren muß.

Ähnliche Wirkungen auf den Lungenkreislauf üben Ringen, Boxen, gewisse Geräteturnübungen und Bergsteigen aus.

So dürfte beim Ringen Haltegriffe gegen den Widerstand des Kontrahenten, die über Thoraxstarre und postpressorischen Overshoot verlaufen, maßgebend sein.

Beim Boxen sind es die vielen Schläge, deren Ausführungen an einen festen Stützpunkt, d.h. starren Thorax, gebunden sind. Dazu kommen beim Profiboxer langdauernde Leichtathletik-Ausdauerübungen, so daß auch noch die unter a) besprochenen Kreislaufwirkungen ihren Einfluß ausüben.

Schließlich seien noch Bergsteigen und Geräteturnübungen erwähnt. Bei ersterem ist es so, daß häufige Klimmzüge - etwa wenn man den Körper in einer steilen Wand senkrecht über die haltenden Hände nach oben stemmt, um an Höhe zu gewinnen, ausgeführt werden. Beim Geräteturnen sind manche Übungen, die nur durch starkes Pressen ermöglicht werden, geradezu dazu prädestiniert (durch postpressorische Nachwirkungen), den Lungenkreislauf zu belasten. Man denke nur an den sog. Kreuzhang an den Ringen, wobei der Körper wie ein Kreuz mit am Thorax senkrecht angreifenden Armen in der Schwebe gehalten wird; weiter an Klimmzüge und Handstände am Reck; an Hockehaltung des Körpers auf gestreckten Armen am Barren; an die häufigen Saltos vorwärts und rückwärts nach dem Abstemmen vom Boden beim Bodenturnen. Wie wir

gesehen haben, ist das Pressen bei vielen Leistungssportarten anzutreffen und als solches, da es postpressorische Kreislaufbelastung nach sich zieht, ein leistungsbegrenzender Faktor. Aber man kann es in vielen Fällen wegtrainieren, z.B. beim Langlauf durch sinnvolle Kombination von Bewegung und Atmung. Die beiden anderen Faktoren, nämlich tiefe Inspiration bis zum akuten Emphysem und sympatiktrop bedingtes hohes Blutvolumen, sind nicht beeinflussbar. Darum sollte jeder, der größere Leistungen erreichen will, die Pressatmung während des Wettkampfes zu vermeiden suchen. Sicherlich liegt hier noch eine Möglichkeit, die Spitzenleistungen zu verbessern.

Es gibt also beim Sport eine reale Rechtsherzbelastung, die physiologischerweise auftritt. Dafür sind drei Ursachen anzuführen:

- a) Das bei Tätigkeit vermehrt zirkulierende Blutvolumen, das für sich alleine noch keine Rechtsbelastung erzielt, allerdings vermag es das in Verbindung mit den beiden nächsten Ursachen.
- b) Der postpressorische Overshoot, der in seinem Umfang an das plötzliche Aufhören der Pressatmung gebunden ist. Während des Pressens selbst kommt es nicht zu einer Rechtsherzbelastung.
- c) Die Inspiration, insbesondere die tiefe bis hin zum akuten Emphysem, mit ihrer Lumenverkleinerung der Lungenkapillaren, was den pulmonalen Widerstand erhöht, und damit zur Belastung des rechten Herzens führt.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

=====

- (1) B E R G O F S K Y, E.: Pulmonary Vasoconstriction in Respons to Precapillary Hypoxemia. J.clin.invest. 1963.
- (2) B O L T, M I C H E L, V A L E N T I N, V E N R A T H: Über die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf, im rechten Herzen und in den dem Herzen vorgelagerten Venen unter den Bedingungen der Bürgerschen Pressdruckprobe. Z.f.Kreislaufforsch. 1955, S. 261.
- (3) B O L T, M I C H E L, S C H U L T E, V A L E N T I N, V E N R A T H: Angiographische Untersuchungen während der Bürger-schen Pressdruckprobe. Z.f.Kreislaufforsch. 1956, S. 401.
- (4) C R O P P, G.: Effect of Oxygen on Pulmonary Circulation. Amer. J. of Physiol., Jann. 1965.
- (5) F I S H M A N, A.: Effects of Acute Hypoxia and Exercise on the Pulmonary Circulation. Circulation, Aug. 1960.
- (6) G O B B A T O, F.: Comportamento della Pressione endopleurica durante Respirazione a Pressione positive intermittenti. La Medicina del Lavoro, Milano, Gennaio 1963.
- (7) H E I S S, F.: Praktische Sportmedizin. Enke-Verlag Stuttgart 1960.
- (8) H I C K A M, J.: Effect of Exercise on Cardiac Output and Pulmonary arterial Pressure in Normal Persons and in Patients with Cardiovascular Disease. J.of clin.invest., Jann. 1948.
- (9) H I R A M A T S U, T.: Über den Einfluß der körperlichen An-strengung auf das Herz. Mitt.med.Fac., Tokyo 1919.
- (10) F U J I N O, I.: Effects of Hypercapnia upon the Pulmonary Artery Pressure. Jap.Circ.J., Nov. 1963.
- (11) K A R V O N E N: Der Sportarzt. Deutsch. Ärzte-Verlag, Köln . Berlin 1962, S. 164.
- (12) K I R C H, E.: Anatomische Grundlagen des Sportherzens. Verh. der dtsch. Ges. der inn. Med., 1935, S. 27/73.

- (13) K N E B E L, W I C K: Der transmurale Druck im Herzen und in den intrathorakalen Gefäßen beim Valsalvaschen Pressversuch. Verh.dtsch.Ges. f.Kreislaufforsch., 1957, S. 365.
- (14) K R E S T O W N I K O W: Physiologie der Körperübungen. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin.
- (15) L Ö H R, B.: Der Einfluß gestörter Lungenbelüftung auf den kleinen Kreislauf. Münchn.Med.Wochenschr. 1956, S.838.
- (16) N Ö C K E R, J.: Grundriß der Biologie der Körperübungen. Sportverlag, Berlin 1959.
- (17) N O A C K: Der Sportarzt. Deutsch. Ärzte-Verlag, Köln . Berlin 1962, S. 164.
- (18) R A U T M A N N: Zur Physiologie und Klinik des Sportherzens. Verh.dtsch.Ges.Inn.Med., 1935.
- (19) R E I N D E L L, H.: Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport. Ambr. Barth Verlag, München 1960.
- (20) R E I N D E L L, H., M U S S H O F F, K L E P Z I G: Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Größen- und Formveränderung des Herzens. Handbuch d.Inn. Med., Springer-Verlag, Berlin . Göttingen . Heidelberg 1960, Band 9, Teil 1.
- (21) R I L E Y, R. L.: Studies of the Pulmonary Circulation at Rest and during Exercise in Normal Individues and in Patients with Chronic Pulmonary Disease. Am.J.Phys., Vol. 152, No. 1, 1948.
- (22) S H E P H E R D, T.: Circulatory Changes in the Lungs during Exercise. Pediatrics Vol. 32, Springfield Oct. 1963.
- (23) S T U C K, P.: Der Kreislauf bei pressorischer Anstrengung. Arch. f. Kreislaufforsch., 1958, S. 284.
- (24) W A G N E R, R.: Beeinflussung des Druckablaufs in verschiedenen Herzabschnitten. Z.f.Bio. 1931, Bd. 92.
- (25) W A G N E R, R.: Über die Widerstände im Lungenkreislauf und über die Mechanismen ihrer Beeinflussung. Z.f.Bio. 1935.
- (26) W A G N E R, R.: Beziehung zwischen Atmung und Druck im rechten Ventrikel. Z.f.Bio. 1937.

- (27) W I D I N S K Y u. a.: Effect of Repeated Exercise on the Lesser Circulation. J.of appl. Physiol. Jann. 1963.
- (28) H A M P E R L, H.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Springer Verlag, Berlin . Göttingen, Heidelberg 1960.
- (29) K Ü L B S, F.: Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. der experim. Pathol. u. Pharmak. 1906, Bd. 55, S. 288.
- (30) F R I E H O F F u. a.: Archiv für Kreislaufforschung 1961, S. 770.

LEBENS LAUF

=====

Am 12. Februar 1940 wurde ich, Karl-Heinz Regele, in Olching Krs. Fürstenfeldbruck geboren.

Nach 6 Klassen Volksschule besuchte ich 3 Jahre das Humanistische Progymnasium Schweiklberg/Donau, darauffolgend das Hum. Gymnasium Pasing b. München.

Meine medizinischen Studien betrieb ich in Wien und München, wo ich 1967 das Staatsexamen absolvierte.

Herrn Prof. Dr. med. M. Pöschl sei an dieser Stelle
für die Themenstellung und seine Mitarbeit bei
Durchführung und Korrektur der vorliegenden Arbeit
herzlichst gedankt.





